



ANÄSTHESIOLOGIE & INTENSIVMEDIZIN

Offizielles Organ: Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI)
Berufsverband Deutscher Anästhesisten e.V. (BDA)
Deutsche Akademie für Anästhesiologische Fortbildung e.V. (DAAF)
Organ: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V. (DIVI)

M. Habicher · T. Zajonz · A. Bauer · A. Böning · J. Erb · M. Göpfert ·
C. Hackmann · S. Haas · A. Heller · M. Heringlake · M. Kastrup · E. Kilger ·
A. Kröner · S. A. Loer · A. Markewitz · D. Reuter · U. Schirmer · C. Spies ·
S. Treskatsch · G. Trummer · C. Wiesenack · M. Sander

S3-Leitlinie zur intensivmedizinischen Versorgung herzchirurgischer Patienten – Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf (Kurzfassung)

(AWMF-Register Nr. 001/016)

SUPPLEMENT NR. 16 | 2018

S3-Leitlinie

Intensivmedizinische Versorgung herzchirurgischer Patienten – Hämodynamisches Monitoring und Herz-Kreislauf*

(AWMF-Register Nr. 001/016)

KURZFASSUNG

Leitlinienerstellung – Methodik

Einleitung

Das hämodynamische Monitoring und die Differentialtherapie mittels adäquater Volumensubstitution sowie positiv inotroper und vasoaktiver Substanzen sind die Grundpfeiler der postoperativen intensivmedizinischen Behandlung von kardiochirurgischen Patienten. Empfehlungen zur Therapie mit Volumenersatzlösungen und kreislaufwirksamen Medikamenten im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung von kardiochirurgischen Patienten sind nur sinnvoll, wenn gleichzeitig Zielkriterien der Herz-Kreislauftherapie festgelegt werden. Durch entsprechendes Monitoring und die Erfassung der hämodynamischen Parameter muss eine Kontrolle des Behandlungsansatzes erfolgen. Die Auswertung der erhobenen Messwerte, zusammen mit dem klinischen Bild, welches der Patient bietet, erlaubt die Entwicklung eines weiterführenden Therapiekonzeptes. Durch die Festlegung von Zielkriterien und deren Implementierung in Behandlungspfade soll die Ursache einer hämodynamischen Instabilität erfasst und adäquat behandelt werden. Das kardiochirurgische Patientengut ist in dieser Hinsicht sehr komplex, da häufig mehrere Ursachen vorliegen können. Die Vielfalt an verfügbaren Monitoring-Verfahren und positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen verdeutlicht die Notwendigkeit der Entwicklung von Leitlinien in der kardiochirurgischen In-

tensivmedizin, wobei nicht unbedingt entscheidend ist, dass die Leitlinie komplett umgesetzt wird, sondern dass ein lokal praxisorientiertes Konzept unter den örtlichen Gegebenheiten definiert und konsequent eingesetzt wird. Aus den unbestrittenen Vorteilen einer leitlinienorientierten Therapie ergibt sich für die Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI), die Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG), die Deutsche Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) und die deutsche Gesellschaft für Fachpflege (DGF) die Zielsetzung, unter Bündelung aller verfügbaren Kräfte einen nationalen Ansatz zur Entwicklung einer Leitlinie zur Verbesserung der Qualität der Versorgung kardiochirurgischer Intensivpatienten zu schaffen.

Diese Leitlinie soll folgenden grundsätzlichen Anforderungen gerecht werden:

- Leitlinien zum hämodynamischen Monitoring, einer adäquaten Volumetherapie und der Therapie mit positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen sind Hilfen zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen, die auf dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse und auf in der Praxis bewährten Verfahren beruhen.
- Ein einziges ideales Monitoring-Verfahren, das allen Anforderungen an die hämodynamische Überwachung erfüllt, ist nicht existent. Ebenso wenig gibt es ein ideales Therapiekonzept zur Volumensubstitution und

* Beschluss des Engeren Präsidiums der DGAI vom 13.11.2017.

Schlüsselwörter

Leitlinie – Intensivmedizin
– Herzchirurgie – Hämodynamisches Monitoring

Keywords

Guideline – Intensive Care Medicine – Heart Surgery – Haemodynamic Monitoring

zur Behandlung mit hämodynamisch aktiven Substanzen bei kardiochirurgischen Intensivpatienten.

- Mit der vorliegenden Leitlinie sollte die überwiegende Mehrzahl der kardiochirurgischen Patienten gut therapiert werden.
- Ein routinemäßiges Monitoring der Therapie und eine Kontrolle der Therapieeffekte sind erforderlich.
- Ein patientenorientiertes Monitoring, eine Volumentherapie sowie eine Therapie mit positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen erfordern die stetige kritische Überprüfung und Anpassung der angestrebten hämodynamischen Zielparame ter an den jeweiligen Krankheitsverlauf.
- Ziele und Wege des Therapiekonzepts müssen für alle am Behandlungsprozess Beteiligte transparent dargestellt werden.

Leitlinienthemen und Zielsetzung

Folgende thematische Bereiche wurden als Schwerpunkte der Leitlinie eingestuft:

- Hämodynamisches Monitoring
- Differentialtherapie mit Infusionslösungen sowie positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen

Die Zielsetzung der vorliegenden Leitlinie umfasst eine Optimierung der intensivmedizinischen Behandlung von Patienten nach operativen oder interventionellen Eingriffen am Herzen und herznaher Gefäße auf den Ebenen der Struktur- und Prozessqualität zur Erzielung einer Verbesserung der Ergebnisqualität unter Berücksichtigung der Gesichtspunkte einer effektiven und effizienten Versorgung dieser spezifischen Patientenpopulation.

Anwendergruppe

Die Leitlinie wurde konzipiert für das ärztliche und pflegerische Personal, welches im Bereich der postoperativen intensivmedizinischen Versorgung kardiochirurgischer Patienten tätig ist.

Empfehlungsgrade (GoR)

Die Empfehlungsgrade wurden unter Berücksichtigung der folgenden Punkte erstellt:

- die ethischen Verpflichtungen, die Patientenpräferenzen, die Effektstärken und die Konsistenz der Studienergebnisse
- die klinische Relevanz (Eignung der Effektivitätsmaße der Studie für die verschiedenen Bereiche der Intensivmedizin, Relevanz der Kontrollgruppen und verwendete Dosierungen)
- Verhältnis zwischen erwünschten und unerwünschten Behandlungsergebnissen
- die pathophysiologischen und klinischen Plausibilitäten
- die Anwendbarkeit auf die Patientenzielgruppe
- die Umsetzbarkeit in den ärztlichen Alltag (Leistungsfähigkeit, Ressourcenbedarf und -verbrauch etc.)
- die Schnittstellen zwischen den Leistungserbringern

In der Regel bestimmt der Evidenzgrad den Empfehlungsgrad, d.h. eine Empfehlung mit einem mittleren Evidenzgrad würde auch zu einem mittleren Empfehlungsgrad führen. Aufgrund der oben genannten Konsensusaspekte kann es jedoch gelegentlich zu einem begründeten Auf- oder Abwerten des Empfehlungsgrades gegenüber dem Evidenzgrad kommen. Die Stärke der Empfehlung berücksichtigte sowohl Wirksamkeitsaspekte mit Berücksichtigung der Evidenzlage als auch die Aspekte Sicherheit, Praktikabilität, Kosten/Nutzen-Verhältnis u.a. Die Stärke der Empfehlung wurde im Rahmen der Konsensuskonferenz konsentiert.

Einstufung von LL-Empfehlungen in Empfehlungsgrade (GoR=Grade of Recommendation), modifiziert und angeglichen nach Pedersen T, Moller AM (2001).

Stärke der Evidenz	Beschreibung	Empfehlungsgrad (GoR)
1a, 1b	starke Empfehlung	A „soll“
2a, 2b	Empfehlung	B „sollte“
3, 4, 5	offene Empfehlung	0 „kann“

Basismonitoring

EKG

Kernempfehlungen EKG	zugrundeliegende Literatur/LoE
Zur kontinuierlichen EKG-Überwachung sollen zur Arrhythmie- und Ischämiediagnostik die Ableitungen II und V5 oder alternativ II und V3 oder II und V4 oder sofern technisch möglich V3, V4 und V5 verwendet werden. (GoR A)	(83) 2b (57) LL Gesamt-LoE: B
Ein ST-Segment-Monitoring sollte bei jeder EKG-Überwachung in den ersten 48 Stunden postoperativ auf der Intensivstation etabliert sein. (GoR B)	(57) LL Gesamt-LoE: B
Bei ITS-Patienten soll ein 12-Kanal-EKG im Sinne eines Monitorings erfolgen. (GoR A)	Experten-konsens LoE: D

Nach Konsensusmeinung des Expertengremiums sollen zur kontinuierlichen EKG-Überwachung zur Arrhythmie- und Ischämiediagnostik die Ableitungen II und V5 oder alternativ II und V3 oder II und V4 oder sofern technisch möglich V3, V4 und V5 verwendet werden. Diese Empfehlung wird aufgrund der klinisch hohen Relevanz hochgestuft auf einen GoR von A.

Grundsätzlich wird aber nach Konsensusmeinung des Expertengremiums und auch nach der aktuellen Literatur generell ein ST-Segment-Monitoring bei jedem EKG-Monitoring in den ersten 48 Stunden postoperativ empfohlen. Diese Empfehlung erhält analog zur Empfehlung der American Heart Association (AHA) und American College of Cardiology Foundation (ACCF) einen GoR von B [57]. Wenn Patienten auf IMC oder auch Normalstation verlegt werden, kann natürlich je nach Verfügbarkeit und Indikation ein ST-Segment-Monitoring weitergeführt werden. Ein 12-Kanal-EKG bei postoperativen Intensivpatienten wird bei stationärer Aufnahme und im Verlauf der ITS-Behandlung im Sinne eines Monitorings empfohlen. Diese

Empfehlung beruht auf Expertenmeinung und wird entsprechend mit dem Evidenz-Grad D bewertet. Diese Empfehlung wird jedoch aus sicherheitsrelevanten Aspekten und der hohen klinischen Relevanz mit dem GoR von A bewertet.

Pulsoxymetrie

Kernempfehlungen Pulsoxymetrie	zugrundeliegende Literatur/LoE
Das kontinuierliche Monitoring mittels der Pulsoxymetrie detektiert das Auftreten klinisch inapparenter O ₂ -Entsättigungen und soll daher als kontinuierliches Monitoringverfahren eingesetzt werden. (GoR A)	(137) 2b (103) 2a Gesamt-LoE: B

Nach Konsensusmeinung des Expertengremiums detektiert ein kontinuierliches Monitoring mittels der Pulsoxymetrie das Auftreten klinisch inapparenter O₂-Entsättigungen und soll daher eingesetzt werden [137]. Diese Empfehlung wird aufgrund der hohen klinischen Relevanz auf einen GoR von A hochgestuft.

Kapnographie/Kapnometrie

Nach Meinung des Expertengremiums kann die Kapnographie/-metrie bei beatmeten Patienten hilfreich eingesetzt werden. Zur Normoventilation wird ein petCO₂ von 35–40 mmHg angestrebt [1].

Invasive und nicht-invasive Blutdruckmessung

Kernempfehlungen Blutdruckmessung	zugrundeliegende Literatur/LoE
Eine kontinuierliche invasive Blutdruckmessung soll nach kardiochirurgischen Eingriffen durchgeführt werden, um schnell Kreislaufveränderungen zu detektieren und regelmäßige arterielle Blutgasanalysen machen zu können. (GoR C)	(113) LL (19) 3b Gesamt-LoE: C
Bei hämodynamisch stabilen Patienten kann postoperativ auch eine kontinuierliche nicht-invasive Blutdruckmessung angewendet werden. (GoR 0)	(132) 3b (149) 3b (11) 3b (39) 3b (61) 3b Gesamt-LoE: C

Die invasive Blutdruckmessung erlaubt die Schlag-zu-Schlag-Überwachung des Kreislaufes und ist nach kardiochirurgischen Eingriffen mit potentiell zu erwartenden hämodynamischen Instabilitäten obligat. Bei Einsatz von vasoaktiven und positiv inotropen Substanzen sind die Therapieeffekte kontinuierlich erfassbar, und repetitive Blutentnahmen für Blutgas- und Laboranalysen sind problemlos durchzuführen. Es soll eine kontinuierliche invasive Blutdruckmessung nach kardiochirurgischen Eingriffen durchgeführt werden, um schnell Kreislaufveränderungen zu detektieren und regelmäßige arterielle Blutgasanalysen durchführen zu können. Diese Empfehlung wird aus sicherheitsrelevanten Aspekten mit einem GoR von A bewertet.

In den letzten Jahren wurden mehrere Produkte mit unterschiedlichen technologischen Umsetzungskonzepten auf den Markt gebracht, die eine kontinuierliche nicht-invasive Blutdruckmessung und auch Herzzeitvolumenmessungen anhand von Pulskonturanalysen möglich machen, welche auch in verschiedenen Studien validiert wurden [11,39,61,132, 149]. Damit stellt die kontinuierliche nichtinvasive Blutdruckmessung eine Alternative zur invasiven Messung bei hämodynamisch stabilen Patienten dar.

Aufgrund der noch niedrigen Evidenzlage und der nicht näher untersuchten Limitationen (Patienten im Schock, Arrhythmien, ausgeprägte Hypotonien) wird die Empfehlung mit einem GoR von 0 bewertet.

Zentralvenöser Druck

Kernempfehlungen ZVD	zugrundeliegende Literatur/LoE
Die ZVD-Kurve soll kontinuierlich überwacht werden, da sie – insbesondere im Verlauf – relevante Informationen über die Herz-Kreislauf-funktion und prognostische Informationen liefern kann. Der absolute ZVD soll aber nicht als Parameter des Volumenstatus genutzt werden. (GoR A)	(143) 4 (26) LL (89) 2a (85) 5 (151) 3b Gesamt-LoE: C

Der ZVD hängt u.a. vom intravasalen Volumen und peripheren Gefäßtonus, der rechtsventrikulären Compliance, dem pulmonalen Gefäßwiderstand sowie dem intrathorakalen Druck (PEEP-Beatmung/intrinsischer PEEP) ab. Der therapeutische Einsatz von Vasodilatoren und Vasopressoren kann zu artifiziell erniedrigten, respektive erhöhten Messwerten des ZVD führen [90]. Der ZVD ist vor allem bei einem Volumenmangel vermindert und bei einem Rechtsherzversagen, einer Lungenembolie, einer Perikardtamponade, einem Spannungspneumothorax und einer Hypervolämie erhöht. Wegen der hohen Compliance der venösen Kapazitätsgefäße ist die Aussagekraft der singulären Absolutwerte des ZVD insgesamt begrenzt; im zeitlichen Verlauf und morphologisch kann der ZVD und die ZVD-Kurve dennoch wertvolle Informationen über den Volumenstatus, die rechtsventrikuläre Vorlast und Compliance liefern und ist assoziiert mit dem Outcome [1,85,89,143,151]. Die ZVD-Kurve kann damit trotz der beschriebenen Limitationen – insbesondere im Verlauf – relevante Informationen über die Herz-Kreislauffunktion und prognostische Informationen liefern und soll deswegen kontinuierlich

überwacht werden. Der **absolute ZVD** soll aber nicht als Parameter des Volumenstatus genutzt werden. Diese Empfehlung wird hinsichtlich der hohen klinischen Relevanz mit einem GoR von A bewertet.

Bilanzierung

Kernempfehlungen Diurese	zugrunde- liegende Literatur/LoE
Die Erfassung von Diurese und Blutverlust sollte in der frühen postoperativen Phase stündlich erfolgen. (GoR B)	Experten- konsens LoE: D

Es liegt keine ausreichende Evidenz über die Outcomerelevanz der Erfassung von Diurese und Blutverlust vor. Dennoch sollte die Bilanzierung in der frühen postoperativen Phase stündlich erfolgen. Danach kann die Bilanzierung in Abhängigkeit vom klinischen Zustandsbild des Patienten erfolgen, jedoch mindestens alle 4 Stunden. Diese Empfehlung wird hinsichtlich der hohen klinischen Relevanz mit einem GoR von B bewertet.

Blutgasanalyse

Kernempfehlungen BGA	zugrunde- liegende Literatur/LoE
Eine arterielle BGA soll zeitnah nach Aufnahme auf die ITS oder bei Veränderung der Ventilationsparameter innerhalb eines Zeitintervalls von 30 min erfolgen. Bei einer $\text{FiO}_2 \geq 0,6$ wird eine BGA alle 4 Stunden, sonst mindestens alle 8 Stunden empfohlen. (GoR A)	(92) 4 (109) 4 Gesamt-LoE: C

Die arterielle und zentralvenöse Blutgasanalyse (BGA) ermöglicht die Bestimmung der Parameter pH, pO_2 , pCO_2 und SaO_2 , sowie des Säure-Basen-Haushalts und der Elektrolyte. Der pO_2 und die SaO_2 erlauben die Einschätzung einer adäquaten Oxygenierung, der pCO_2 die Einschätzung einer adäquaten Ventilation und der pH ermöglicht eine Einschätzung des Säure-Base-Gleichge-

wichtes [98]. Es soll eine arterielle BGA-Abnahme zügig nach Aufnahme auf die ITS erfolgen, zudem bei Veränderung der Ventilationsparameter innerhalb eines Zeitintervalls von 30 min. Bei einer $\text{FiO}_2 \geq 0,6$ wird eine BGA mindestens alle 4 Stunden, sonst mindestens alle 8 Stunden empfohlen. Diese Empfehlung wird hinsichtlich der hohen klinischen Relevanz mit einem GoR von A bewertet.

Kerntemperatur

Kernempfehlungen Kerntemperatur	zugrunde- liegende Literatur/LoE
Bei Intensivaufnahme sollte die Körperkerntemperatur gemessen werden, bei postoperativ hypothermen Patienten sollte bis zum Erreichen der Normothermie die Körpertemperatur regelmäßig (z. B. alle 15 min) gemessen werden. (GoR B)	(141) LL LoE: D

Eine Temperaturmessung sollte bei Aufnahme auf die Intensivstation erfolgen. Analog zur S3-Leitlinie Vermeidung perioperativer Hypothermie aus dem Jahr 2014 empfiehlt das Expertengremium bei postoperativen hypothermen Patienten, bis zum Erreichen der Normothermie die Körpertemperatur regelmäßig (z.B. alle 15 min) zu messen. Diese Empfehlung wird hinsichtlich der hohen klinischen Relevanz einem GoR von B bewertet [141].

Zentralvenöse Sättigung

Kernempfehlungen venöse Sättigungen	zugrunde- liegende Literatur/LoE
Die ScvO_2 sollte bei hämodynamisch stabilen Patienten statt der SvO_2 zur orientierenden Einschätzung des systemischen Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -verbrauch herangezogen werden, unter Beachtung der methodenimmanenten Limitationen venöser Sättigungen. (GoR B)	(73) 3b (29) 3b (126) 3b Gesamt-LoE: C
Bei schweren hämodynamischen Störungen soll eine ScvO_2 im Normbereich nicht als Beweis für eine normale SvO_2 bewertet werden. (GoR A)	(136) 3b (124) 3b (133) 3b (43) 3b Gesamt-LoE: C
Bei herzchirurgischen Patienten sollte zusätzlich zur $\text{SvO}_2/\text{ScvO}_2$, Laktat bestimmt werden, um eine unentdeckte Hypoperfusion zu detektieren, da eine normale oder erhöhte venöse Sättigung nicht zum Ausschluss einer inadäquaten Sauerstoffversorgung der Gewebe genutzt werden kann. (GoR B)	(60) 3b (74) 3b (106) 3b (12) 3b Gesamt-LoE: C
Eine zentralvenöse oder gemischtenvenöse BGA soll zeitnah nach Aufnahme auf die Intensivstation und bei Auftreten einer kardiopulmonalen Instabilität durchgeführt werden. (GoR A)	Experten- konsens (99) 3b (101) 1b Gesamt-LoE: B

Das Monitoring der zentralvenösen Sättigung soll der Früherkennung einer Gewebehypoxie dienen. Die präzise Einschätzung von Werten der SvO_2 anhand der ScvO_2 ist nur unter Vorbehalt möglich, die Studienlage zeigt, dass bei hämodynamisch stabilen Patienten eine gute bis sehr gute Korrelation zwischen den beiden Sättigungen vorliegt. Bei hämodynamisch instabilen Patienten hingegen scheint die ScvO_2 die SvO_2 zu überschätzen und zeigt keine gute Korrelation. Somit kann die ScvO_2 als eine einfache Methode gelten, um die

auf einer Intensivstation standardmäßig erhobenen Werte wie Blutdruck, Herzfrequenz und zentraler Venendruck sinnvoll zu ergänzen. Die ScvO₂ bildet die Änderungen der SvO₂ ausreichend gut ab, so dass die ScvO₂ bei hämodynamisch stabilen Patienten statt der SvO₂ zur orientierenden Einschätzung des systemischen Verhältnisses von Sauerstoffangebot und -verbrauch herangezogen werden sollte, unter Beachtung der methoden-immanenten Limitationen venöser Sättigungen [29,73,126]. Diese Empfehlung wird mit einem GoR von B bewertet.

Bei schweren hämodynamischen Störungen soll eine ScvO₂ im Normbereich nicht als Beweis für eine normale SvO₂ bewertet werden. Diese Empfehlung wird mit einem GoR von A bewertet.

Es kann bei Vorliegen einer normalen oder erhöhten ScvO₂ (SvO₂) jedoch nicht mit Sicherheit von einer adäquaten Sauerstoffversorgung der Gewebe ausgegangen werden, es sollten weitere Parameter wie zum Beispiel Laktat mitbestimmt werden, um eine eventuelle okkluse Hypoperfusion zu detektieren [12,60,74,106]. Diese Empfehlung wird mit einem GoR von B bewertet.

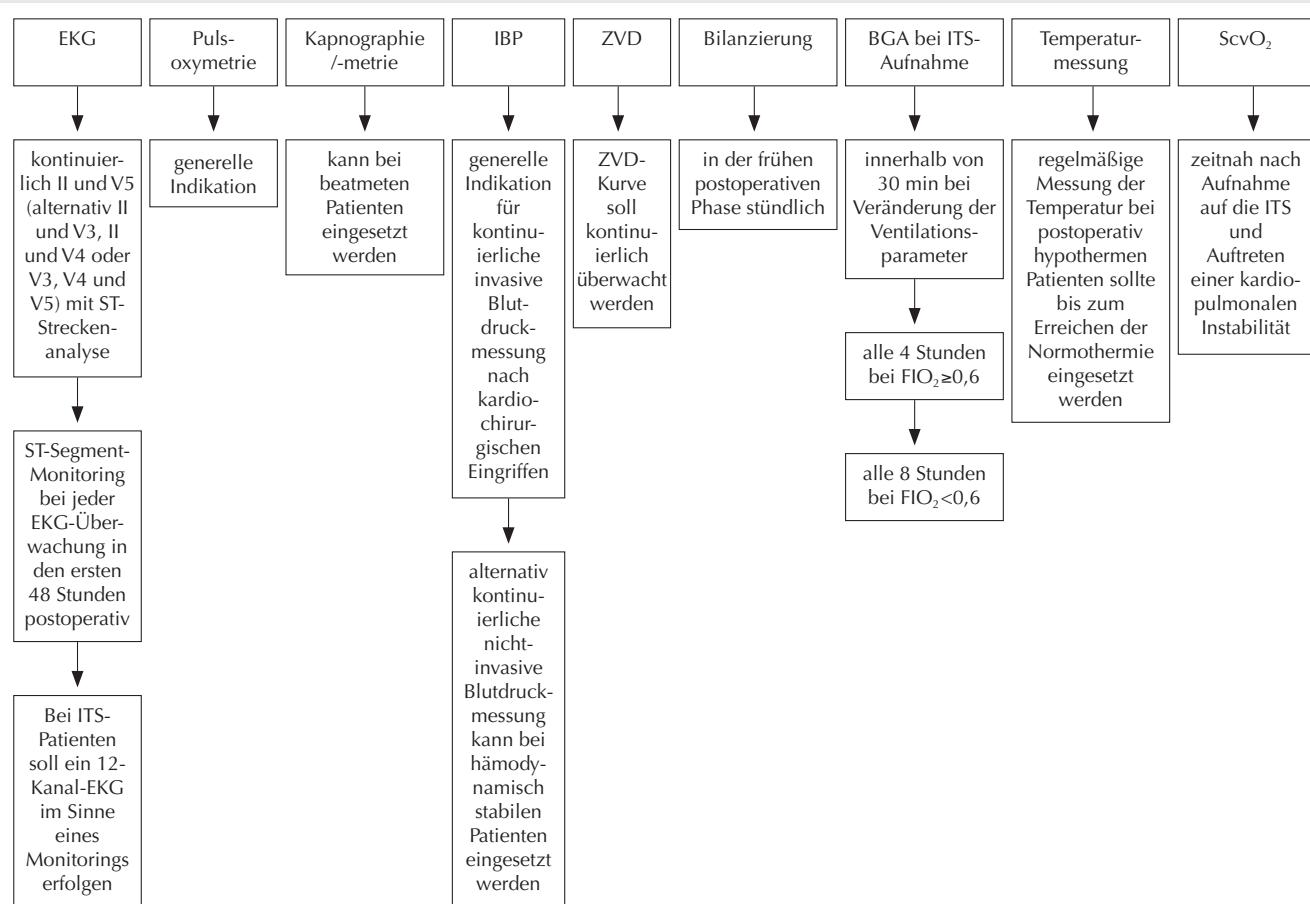
Zusammengefasst zeigt die Studienlage, dass eine erhöhte sowie eine erniedrigte ScvO₂ eine Outcomerelevanz für die Patienten hat. Sofern keine kontinuierliche ScvO₂-Messung möglich ist, soll eine Bestimmung zeitnah nach Aufnahme auf die Intensivstation und bei Auftreten einer kardiopulmonalen Instabilität durchgeführt werden. Im klinischen Alltag sollte möglichst die Abnahme in

einem 8-stündlichen Intervall und nach Veränderungen des Therapieregimes mit vasoaktiven oder positiv inotropen Substanzen erfolgen. Aufgrund der nicht vorhandenen Evidenz zu Abnahmzeitpunkt und -frequenz der venösen Sättigung handelt es sich bei dieser Empfehlung um einen Expertenkonsens.

Zusammenfassung

Der kritisch kranke Patient auf der Intensivstation benötigt ein adäquates hämodynamisches Monitoring. Das Basismonitoring für postoperative kardiochirurgische Intensivpatienten sollte EKG, Pulsoxymetrie, invasive Blutdruckmessung, zentralen Venendruck, Bilanzierung (Drainagen, Ein- und Ausfuhr), arterielle und zentralvenöse (ggf. gemischvenöse) Blutgasanalysen

Abbildung 1



mit einer an einem klinischen Protokoll orientierten Abnahmefrequenz und eine engmaschige Temperaturmessung bei hypothermen Patienten umfassen. Bei hämodynamisch stabilen postoperativen Patienten kann eine kontinuierliche nicht-invasive Blutdrucküberwachung in Erwägung gezogen werden.

Erweitertes hämodynamisches Monitoring

Echokardiographie

Kernempfehlungen Echokardiographie	zugrunde-liegende Literatur/LoE
Bei Patienten, die akute hämodynamische Störungen aufweisen, die nicht auf eine initiale Therapie reagieren, soll eine Echokardiographie zur Diagnosesicherung in der perioperativen Periode durchgeführt werden. (GoR A)	(5) LL LoE: B
Die Echokardiographie kann wertvolle qualitative Hinweise auf den Status der Hämodynamik/Herzzeitvolumen geben und sollte zum Therapiemonitoring genutzt werden. (GoR B)	(15) 3b (94) 3b (111) 3b (158) 3b (5) LL Gesamt-LoE: C
TTE- und TEE-Untersuchungen sollen dokumentiert werden. (GoR A)	(146) LL LoE: C

Die TTE bietet einen einfachen und nicht-invasiven Zugang zu kardialen Strukturen. Grundsätzlich sollte daher eine echokardiographische Untersuchung primär transthorakal durchgeführt werden [38]. Bei eingeschränkter Bildqualität konnte jedoch in mehreren Situationen eine Überlegenheit der semi-invasiven TEE verdeutlicht werden. Mit Hilfe der TEE lassen sich somit diagnostische Aussagen insbesondere bei beatmeten Patienten zu kardialen Thromben, Klappenvegetationen, der Funktion von prothetischen, rekonstruierten oder natürlichen Herzkklappen oder des Volumenstatus und der Kontraktilität bei hämodynamisch instabilen Patienten machen [110]. Die interdisziplinäre

Arbeitsgruppe „Schock“ der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) zur Diagnostik und Therapie der Schockformen und auch die ESICM betonten den Stellenwert der Echokardiographie zur Diagnostik eines Patienten im Schock. Sollte eine technische Untersuchung zur eindeutigen Diagnose eines vorliegenden Schockgeschehens notwendig sein, stellt die Echokardiographie das Mittel der Wahl zur Differenzierung des Schocktyps dar [2]. Eine Echokardiographie soll bei allen Patienten durchgeführt werden, die akute hämodynamische Störungen aufweisen und auf eine initiale Therapie nicht reagieren, um die Diagnose zu sichern. Aufgrund der hohen klinischen Relevanz beim hier vorliegenden Patientenkollektiv wird diese Empfehlung mit einem GoR von A aufgewertet.

Vorteile gegenüber Verfahren des erweiterten hämodynamischen Monitorings sind in der schnellen Einsatzfähigkeit dieses Monitoring-Verfahrens und in seiner vergleichsweise geringeren Invasivität zu sehen. Die Echokardiographie kann wertvolle qualitative Hinweise auf den Status der Hämodynamik/Herzzeitvolumen geben und sollte zum Therapiemonitoring genutzt werden (GoR B). Die Untersucherabhängigkeit sowie die weiterhin meist nur diskontinuierliche Anwendbarkeit sind als Nachteil zu benennen. Eine nachvollziehbare Dokumentation gehört zu einer vollständigen Echokardiographieuntersuchung (TTE und TEE), damit im klinischen Verlauf Veränderungen schneller detektiert und nachvollzogen werden können. Dabei sollten, wenn im klinischen Setting etabliert Bilder und ggf. Filme der echokardiographischen Untersuchung aufbewahrt werden, um gegebenenfalls eine bessere Vergleichbarkeit zwischen verschiedenen Untersuchungen zu gewährleisten [146]. Diese Empfehlung erhält trotz eines niedrigen Evidenzlevels (C) hinsichtlich der Umsetzung einer „good clinical practice“ einen GoR von A.

Thermodilution und Pulskonturanalyse

Kernempfehlungen transpulmonale Thermodilution und Pulskonturanalyse	zugrunde-liegende Literatur/LoE
Die kalibrierte Pulskonturanalyse bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten zeigt unter Beachtung der methodenimmanenten Limitationen eine gute Übereinstimmung zum Referenzverfahren der pulmonal-arteriellen Thermodilution und kann zum erweiterten hämodynamischen Monitoring eingesetzt werden. (GoR 0)	(37) 3b (87) 3b (52) 3b (117) 3b Gesamt-LoE: C
Bei Herzchirurgischen Patienten soll zur Abschätzung der Volumenreagibilität das Passive leg raising (PLR) eingesetzt werden. (GoR A)	(44) 2b (96) 2a (22) 2a Gesamt-LoE: B
Bei kontrolliert beatmeten Patienten im Sinusrhythmus sollten zur Einschätzung der Volumenreagibilität dynamischen Vorlastparameter eingesetzt werden. (GoR B)	(121) 3b (120) 3b (125) 3b (44) 2b (156) 2b Gesamt-LoE: C

Das System der transpulmonalen Thermodilution kombiniert eine transpulmonale Indikatorverdünnung mit der Pulskonturanalyse zur Bestimmung von Herzzeitvolumen, kardialen und intrathorakalen Volumina und weiteren hämodynamischen Parametern [14]. Mehrere vergleichende Studien sind zwischen den Techniken der Messung des Herzzeitvolumens mittels der transpulmonalen Thermodilution und der Referenzmethode, der pulmonalarteriellen Thermodilution, veröffentlicht worden und zeigten eine gute Übereinstimmung. Anhand dieser Ergebnisse kann die auf der transpulmonalen Thermodilution basierende Pulskonturanalyse als äquivalentes Monitoringinstrument zur Erfassung des Herzzeitvolumens bei kardiochirurgischen Intensivpatienten betrachtet werden. Die kalibrierte Pulskonturanalyse zeigt bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten unter

Beachtung der methodenimmanen Limitationen eine gute Übereinstimmung zum klinischen Referenzverfahren der pulmonal-arteriellen Thermodilution und kann zum erweiterten hämodynamischen Monitoring eingesetzt werden. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad C und mit einem GoR von 0 bewertet.

Eine für die klinische Praxis relevante Frage ist die Aussagefähigkeit der anhand der transpulmonalen Thermodilution gewonnenen Parameter unter hämodynamisch schnell wechselnden Bedingungen und die sich daraus anschließende Frage der Rekalibrationsintervalle dieser Technik hinsichtlich der Pulskonturanalyse. Es scheint, dass bei kardiochirurgischen Patienten nicht nur eine regelmäßige Rekalibration der Pulskonturanalyse in einem 4- bis 8-stündigen Intervall empfehlenswert ist, sondern auch eine Rekalibration nach dem Weaning vom CPB bei intraoperativer Nutzung dieses Monitoringverfahrens. Eine zusätzliche bedarfs-adaptierte Rekalibration ist daher bei Änderungen der patientenindividuellen vaskulären Compliance erforderlich. In den letzten Jahren vermehrt eingesetzt – auch im intensivmedizinischen Setting – ist die unkalibrierte Pulskonturanalyse. Klinische Vorteile der Pulskonturanalyse sind in der geringeren Invasivität und in der technisch einfacheren Handhabung im Vergleich zum Pulmonalarterienkatheter zu sehen. Nachteilig ist die eingeschränkte Anwendbarkeit der Technik bei bestehenden kardialen Arrhythmien und die Abhängigkeit vom systemischen Widerstand bei unkalibrierten Verfahren [122]. In den letzten Jahren fanden neue Technologien zur kontinuierlichen, nicht-invasiven Blutdruckmessung zunehmende Beachtung im klinischen Bereich. Sie beruht auf einer Volume-Clamp-Methode, die in den 70er Jahren erstmalig durch den tschechischen Physiologen Prof. J. Peñáz vorgestellt wurde [104]. Durch Weiterentwicklung der Methode wurden in den letzten 10 Jahren mehrere Produkte mit unterschiedlichen technologischen Umsetzungskonzepten auf den Markt gebracht, die eine kontinuierliche Blutdruckmessung und Herz-

zeitvolumenmessung sowie die Messung von dynamischen Parametern (SVV, PPV) anhand von Pulskonturanalysen möglich machen. Der Vorteil des Systems ist, dass es durch seine Nicht-Invasivität schnell am Patienten etabliert werden kann und durchaus dafür geeignet ist, HZV-Änderung im perioperativen Setting zu erkennen. Bei starken Änderungen der klinischen Situation des Patienten, z.B. erhöhter Katecholaminbedarf oder erhöhter systemischer Widerstand, sollte jedoch eine invasive HZV-Messung durchgeführt werden, da hier für die nicht-invasive Messung große, randomisierte Studien fehlen, die die Genauigkeit der nicht-invasiven Methoden evaluieren. Mittels der Pulskonturanalyse können neben dem Schlagvolumen und Herzindex auch dynamische Parameter wie systolische Pulsdruckveränderungen (SPV), Schlagvolumenvariaiton (SVV) und Pulsdruckvariationen (PPV) bestimmt werden. Positive Beatmungsdrücke einer mechanischen Beatmung verursachen intermittierende Schwankungen der biventrikulären Vorlast. Dies führt zu deutlichen Variationen des Schlagvolumens und damit konsekutiv zu Variationen des systolischen arteriellen Druckes, sogenannten „Systolic Pressure Variation“ (SPV) in Abhängigkeit vom Volumenstatus. Große SPV sind als Undulationen in der arteriellen Druckkurve sichtbar und als klinisches Zeichen einer Hypovolämie bekannt. Systolische Pulsdruckveränderungen (SPV) und Pulsdruckvariationen (PPV), dem Quotienten aus der Differenz zwischen maximalen und minimalen Werten des Pulsdruckes und dem durchschnittlichen Pulsdruck während einer definierten Zeitperiode, haben sich als brauchbare Variablen der kardialen Vorlast in mehreren Studien erwiesen [71,105]. Zur Einschätzung der Volumenreagibilität beim Intensivpatienten soll als diagnostische Methode das Passive leg raising (PLR) herangezogen werden. Zwei systematische Reviews und Metaanalysen aus dem Jahre 2016 zeigten die Vorhersagekraft des Passive leg raisings in Bezug auf die Volumenreagibilität der Patienten [22, 96]. Beide Autorengruppen kamen zu dem Schluss, dass das PLR eine hohe

diagnostische Vorhersagekraft der Volumenreagibilität in verschiedenen klinischen Situationen und Patientenkollektiven hat. Bei kontrolliert beatmeten Patienten im Sinusrhythmus sollten zur Einschätzung der Volumenreagibilität dynamische Vorlastparameter eingesetzt werden. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad B und einem Empfehlungsgrad B bewertet.

Um eine Vorhersage über die Volumenreagibilität zu geben, ohne dem Patienten unnötig Flüssigkeit zuzuführen, welches unter bestimmten Umständen (z.B. Rechtsherzversagen) schädlich sein könnte, soll wenn klinisch möglich ein PLR durchgeführt werden. Diese Empfehlung erhält aufgrund ihrer hohen klinischen Relevanz einen GoR von A.

Pulmonalarterienkatheter

Kernempfehlungen PAK	zugrunde- liegende Literatur/LoE
Bei kardiochirurgischen Patienten mit einem geringen perioperativen Risiko sollte der Einsatz von erweiterten hämodynamischen Monitoringverfahren postoperativ nicht erfolgen. (GoR B)	(119) 2b (57) LL (129) 3b (116) 1a (155) 2c Gesamt-LoE: B
Der PAK kann eingesetzt werden bei kardiochirurgischen Hoch-Risikopatienten mit komplexem Eingriff und zur Differenzierung zwischen links- oder rechtsventrikulärer Dysfunktion. (GoR 0)	(64) LL (57) LL Gesamt-LoE: C
Der PAK sollte eingesetzt werden bei Patienten mit präoperativer Rechtsherzfunktion, Risiko für Rechtsherzfunktion und/oder pulmonal-arterieller Hypertonie und zur Differenzierung der Ursache und Steuerung der Therapie eines schweren LCOS. (GoR B)	(64) LL (57) LL Gesamt-LoE: C
Ein erweitertes hämodynamisches Monitoringverfahren soll nur im Rahmen eines zielorientierten Behandlungskonzeptes angewendet werden. (GoR A)	(49) 1a (54) 1a- (46) 1b (9) 1a Gesamt-LoE: A

Der Pulmonalarterienkatheter (PAK) gilt seit 30 Jahren als Goldstandard des invasiven hämodynamischen Monitorings zur Messung des Herzzeitvolumens [87] und stellt nach Meinung von Intensivmedizinern unverändert ein nützliches Instrument bei der Diagnose und Behandlung einer hämodynamischen Instabilität und der Einschätzung des Volumenstatus des kritisch kranken Patienten dar [144]. Nach Empfehlung der AHA ist der PAK indiziert bei Patienten im kardiogenen Schock, die sich einer koronaren Bypassoperation unterziehen müssen, und sollte wenn möglich vor Narkoseeinleitung oder OP-Beginn platziert werden [57]. Laut der Task Force kann ein Pulmonalkatheter gelegt werden bei klinisch stabilen Patienten, die sich einer koronaren Bypass-Operation unterziehen, wenn das individuelle Patinentenrisiko und/oder das geplante operative Vorgehen dies nahelegen [41,102,119,130,135,145]. Die deutsche S3 Leitlinie „Infarktbedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie“, welche sich gerade in Überarbeitung befindet, sieht im Pulmonalarterienkatheter (PAK) weiterhin einen Grundpfeiler der erweiterten hämodynamischen Überwachung. Der PAK ist nach ihrer Empfehlung zur Steuerung der medikamentösen Therapie und der mechanischen Kreislaufunterstützung indiziert bei: kompliziert verlaufendem Linksherzinfarkt und/oder Rechtsherzinfarkt, bei Vorwärtsversagen mit Hypotonie und Oligurie, bei Rückwärtsversagen mit Dyspnoe und Hypoxämie sowie akutem Lungenödem und zur Unterscheidung von kardialem und nicht-kardialem Schock [64]. Die European Society of Cardiology bewertet in ihren aktuellen Empfehlungen zur Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz den Einsatz des Pulmonalarterienkatheters bei Patienten mit akuter Herzinsuffizienz ebenfalls sehr zurückhaltend (LoE IIb Empfehlungsgrad C), stellt allerdings auch klar, dass diesbezüglich unter den Autoren kein Konsens herrschte.

Aus den bestehenden Empfehlungen lassen sich die Indikationen eines erweiter-

ten hämodynamischen Monitorings mit dem Pulmonalarterienkatheter ableiten. Nach Konsensusmeinung des Expertengremiums kann die Nutzung eines Pulmonalarterienkatheters erfolgen

- bei einem kardiochirurgischen Hochrisikopatienten mit einem komplexen Eingriff und
- zur Differenzierung zwischen links- oder rechtsventrikulärer Dysfunktion.

Der PAK sollte ebenfalls eingesetzt werden

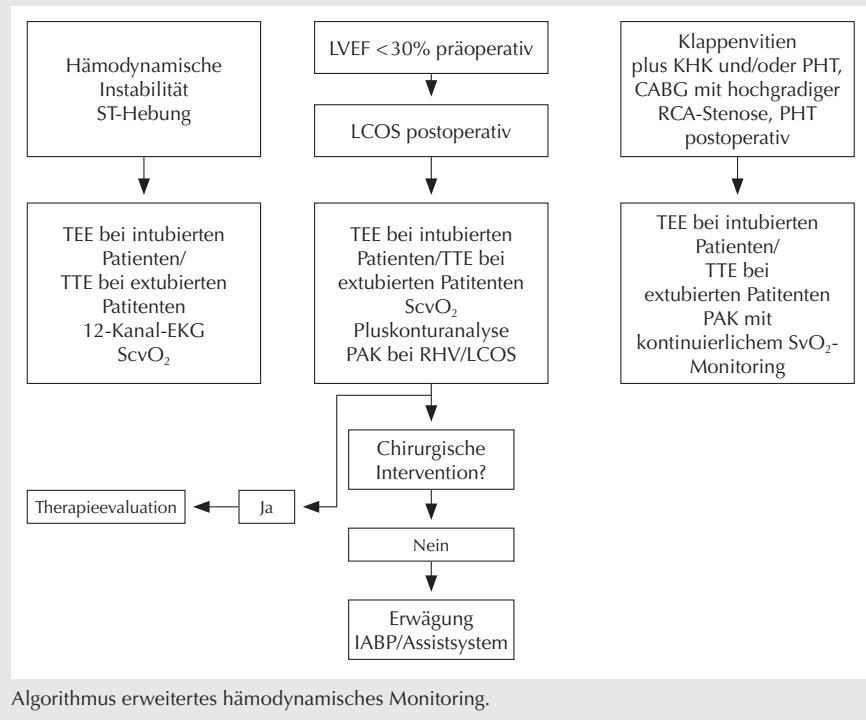
- bei Patienten mit präoperativer Rechtsherzdysfunktion,
- bei Patienten mit einem Risiko für Rechtsherzdysfunktion und/oder pulmonal-arterieller Hypertonie und
- zur Differenzierung der Ursache und Steuerung der Therapie eines schweren LCOS.

Die Experten sehen jedoch den Einsatz eines PAK oder eines anderen erweiterten hämodynamischen Monitorings bei kardiochirurgischen Patienten mit einem geringen perioperativen Risiko als nicht notwendig an.

Zusammenfassung

Der Pulmonalarterienkatheter gilt als Goldstandard des erweiterten hämodynamischen Monitorings beim operativen Patienten und in der Intensivmedizin. Aufgrund der zunehmenden Verbreitung der Echokardiographie und alternativer Verfahren des hämodynamischen Monitorings, wie z.B. Pulskontur- bzw. Pulsdruuckanalyseverfahren, zeichnet sich auch in der herzchirurgischen Intensivmedizin ein Trend zu einem restriktiveren Einsatz des PAK ab. Den potentiellen Risiken des PAK stehen hingegen die Ergebnisse verschiedener Meta-Analysen entgegen, die zeigen konnten, dass der Einsatz des PAK im Rahmen einer zielgerichteten hämodynamischen Optimierung bei Patienten mit moderatem oder hohem Risiko mit einer Reduktion von Morbidität und Letalität assoziiert ist [49,54]. Es sollte der Einsatz von erweiterten hämodynamischen Monitoringverfahren postoperativ bei kardiochirurgischen Patienten mit einem geringen perioperativen Risiko nicht erfolgen. Diese Empfehlung wird hinsichtlich der hohen klinischen Rele-

Abbildung 2



vanz mit dem Empfehlungs-Grad B bewertet. Bei Patienten mit mittlerem und hohem Risiko erscheint eine individuelle Abwägung erforderlich, wobei insbesondere die Notwendigkeit eines Monitoring des Pulmonalkreislaufes eine klare Indikation zur Nutzung des Pulmonalarterienkatheters darstellt. Damit sollte der PAK eingesetzt werden bei Patienten mit präoperativer Rechtsherzdysfunktion, Risiko für Rechtsherzdysfunktion und/oder pulmonal-arterieller Hypertonie und zur Differenzierung der Ursache und Steuerung der Therapie eines schweren LCOS. Diese Empfehlung wird mit einem Evidenzgrad von C und mit dem Empfehlungs-Grad B bewertet.

Als einziges Monitoring-Verfahren ermöglicht der PAK die Messung der gemischt-venösen Sauerstoffsättigung. Eine an der SvO_2 orientierte Therapie hat sich als relevant hinsichtlich der Morbidität und der Krankenhausverweildauer bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten erwiesen [112]. Auch konnte gezeigt werden, dass die SvO_2 einen relevanten prognostischen Faktor im Hinblick auf das Outcome kardiochirurgischer Patienten darstellt [58,59]. Zusammenfassend soll ein erweitertes hämodynamisches Monitoringverfahren nur im Rahmen eines zielorientierten Behandlungskonzeptes angewendet werden. Die Empfehlung erhält aufgrund der hohen klinischen Relevanz einen GoR von A.

Zielparameter der Herz-Kreislauftherapie

Die Ziele einer Therapie des Herz-Kreislaufsystems mittels Volumensubstitution und/oder positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen bei Patienten nach Herzoperationen sind eine suffiziente Gewebeperfusion und damit ein suffizientes Sauerstoffangebot an die Gewebe. Das Herzzeitvolumen und damit das O_2 -Angebot ist u.a. abhängig von einem adäquaten intravasalen Volumenstatus und einer suffizienten kardialen Pumpfunktion.

Als Ziele der postoperativen Kreislauftherapie werden folgende Parameter mit einem Empfehlungs-Grad 0 empfohlen:

- $ScvO_2 \geq 70\%$ oder $SvO_2 \geq 65\%$ *
- $MAD \geq 65 \text{ mmHg}$
- $SVI > 35 \text{ ml/m}^2$
- SVV oder $PPV < 10\text{--}13\%$
- $ZVD < 15 \text{ mmHg}^*$
- $LV\text{-EDAI } 6\text{--}9 \text{ cm}^2/\text{m}^2$
- $RV\text{-LV-Index} < 1$
- $GEDVI 640\text{--}800 \text{ ml/m}^2$
- $PAOP \leq 15\text{--}18 \text{ mmHg}$
- $Diurese > 0,5 \text{ ml/kg KG/h}$
- $Laktat \leq 2 \text{ mmol/l}$
- * Bei hohen Werten der $ScvO_2/SvO_2 \geq 80\%$ gibt es Hinweise, dass dies mit einer verminderten Sauerstoffausschöpfung und mit einem schlechten Outcome assoziiert sein könnte, vor allem wenn gleichzeitig ein erhöhter Laktatwert $\geq 2 \text{ mmol/l}$ vorliegt.
- * Individuelle Grenzwerte können nach Volumenoptimierung durch TTE/TEE oder dynamischen Parametern bestimmt werden.

Zur genauen Beschreibung der Parameter und deren Grenzwerte verweisen wir auf die Langfassung der Leitlinie, welche im Kapitel „Zielparameter der Herz-Kreislauftherapie“ eine ausführliche Beschreibung aufweist.

Kernempfehlungen Volumentherapie	zugrunde-liegende Literatur/LoE
Der Ausgleich einer Hypovolämie und eine hämodynamische Stabilisierung kann mit Humanalbumin vorgenommen werden. (GoR 0)	(26) LL (18) LL (81) 1b (150) 1a (69) 3b Gesamt LoE: B
Bei hohen Werten der $ScvO_2/SvO_2 \geq 80\%$ gibt es Hinweise, dass dies mit einer verminderten Sauerstoffausschöpfung und mit einem schlechten Outcome assoziiert sein könnte, vor allem wenn gleichzeitig ein erhöhter Laktatwert $\geq 2 \text{ mmol/l}$ vorliegt. (GoR 0)	(7) 1b (45) 1a (68) 3b (128) 2a Gesamt-LoE: B
Humanalbumin soll nicht zum Ausgleich einer Hypovolämie bzw. zur hämodynamischen Stabilisierung beim erwachsenen, nicht septischen Intensivpatienten eingesetzt werden, solange therapeutische Alternativen nicht ausgeschöpft wurden. (GoR A)	(18) LL

Volumentherapie

Kernempfehlungen Volumentherapie	zugrunde-liegende Literatur/LoE
Bei der Verwendung kristalloider Lösungen sollten balancierte Vollelektrolytlösungen bevorzugt werden. (GoR B)	(26) LL Gesamt-LoE: B
Bei kardiochirurgischen Patienten kann aufgrund unzureichender Evidenzlage keine Empfehlung zur Art des Volumenersatzes (Kristalloide vs Kolloide) ausgesprochen werden. Behördliche Zulassungsbeschränkungen für die Gruppe der Intensivpatienten sind bei der Wahl der Therapeutika zu berücksichtigen.	Experten-konsens

Bei kardiochirurgischen Patienten liegt in der frühen postoperativen Phase häufig ein relativer oder absoluter Volumenmangel vor. Dieser kann zahlreiche Ursachen haben; so zum Beispiel ein kapillares Leck nach der Herzoperation mit oder ohne Einsatz der HLM, ungenügenden Ersatz von Blutverlusten während der OP, Drainageverluste auf der Intensivstation, Kühlung und Wiedererwärmung oder präoperative Diuretikabehandlung. Bei der Frage nach dem geeigneten Volumenersatzmittel sollte die Pathophysiologie, vor allem die unterschiedlichen Flüssigkeitskompartimente, mit berücksichtigt werden. Die S3-Leitlinie intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen empfiehlt, dass balancierte isotonen Vollelektrolytlösungen bei kritisch kranken Intensivpatienten zum Volumenersatz verwendet werden sollen. Diese Empfehlung erhält einen GoR von A [26]. Diese Leitlinie schließt sich dieser Empfehlung an und emp-

fiehlt, dass bei der Verwendung von kristalloidem Volumenersatz balancierte Lösungen bevorzugt werden sollten. Die abschließende Klärung der Frage, ob der relative oder absolute Volumenmangel mit einer kristalloiden oder kolloiden Infusionslösung gedeckt werden sollte, lässt sich aufgrund sehr heterogener Patientenprofile und operativer Prozeduren beim herzchirurgischen Patienten nicht allgemeingültig klären. Daher kann aufgrund unzureichender Evidenzlage keine Empfehlung zur Art des Volumenersatzes (Kristalloide vs Kolloide) ausgesprochen werden. Behördliche Zulassungsbeschränkungen für die Gruppe der Intensivpatienten sind bei der Wahl der Therapeutika zu berücksichtigen. Die widersprüchlichen Ergebnisse können durch die Schwierigkeit erklärbar sein, den positiven oder den negativen Effekt respektive den Einfluss einer einzelnen therapeutischen Intervention auf die Letalität kritisch kranker Patienten zu demonstrieren [28]. Vor allem bei kardiochirurgischen Patienten ist aufgrund der multifaktoriellen Ursachen, die das Outcome beeinflussen, eine kausale Zuordnung der Einflüsse einer Volumentherapie nicht wirklich zu erfassen. Als grundsätzlich schwierig ist die sehr heterogene Patientenpopulationen in den herangezogenen Veröffentlichungen zu bewerten, auch die unterschiedlichen Studiendesigns in Bezug auf eine peri-, intra- oder postoperative Volumengabe, sowie die Indikation zum Volumenersatz in der Mehrzahl der hier zitierten Studien, die durch klinische Kriterien oder ungeeignete, vornehmlich druckbasierte Parameter festgestellt wurde, und die oft fehlende Berücksichtigung der Priming-Lösung für die Herz-Lungen-Maschine schränken die Beurteilbarkeit der Ergebnisse für die Kardiochirurgie weiter ein.

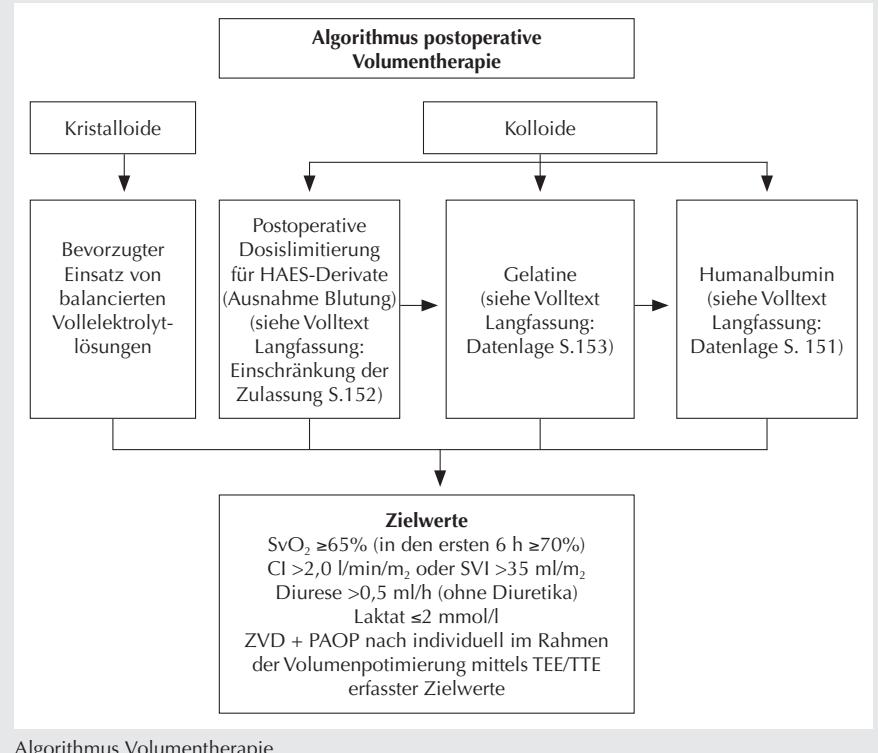
Aufgrund der unzureichenden Studienlage beim postoperativen herzchirurgischen Patienten konnte in dieser Leitlinie keine höhergradige evidenzbasierte Empfehlung für die bevorzugte Verwendung von natürlichen und/oder künstlichen Kolloiden beim postoperativen herzchirurgischen Intensivpatienten ausgesprochen werden, und die Autoren der Leitlinie empfehlen hier dringend

durch die Durchführung von adäquaten prospektiven randomisierten Studie um eine entsprechende Evidenz zu schaffen. Nach den Empfehlungen der Bundesärztekammer kann der Ausgleich einer Hypovolämie und eine häodynamische Stabilisierung in der Herzchirurgie sowie das Vorfüllen (Priming) der Herz-Lungen-Maschine mit 5%iger Humanalbuminlösung vorgenommen werden. Humanalbuminlösungen sollen jedoch darüber hinaus im Indikationsbereich Volumenersatz bzw. zur häodynamischen Stabilisierung beim erwachsenen, nicht septischen Intensivpatienten nicht eingesetzt werden, solange therapeutische Alternativen nicht ausgeschöpft sind (Bundesärztekammer 2014) [18]. Zahlreiche Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen perioperativer Hypalbuminämie und einer erhöhten postoperativen Komplikationsrate bei herzchirurgischen Patienten sowie allgemein bei kardiovaskulär Erkrankten [63]. Im Umkehrschluss weisen verschiedene Meta-Analysen auf eine reduzierte Mor-

bidity bei Gabe von – i.d.R. höherprozentigen Albuminlösungen – als Substitutionstherapie hin. Die Bedeutung von Albumin als Volumenersatzmittel ist aufgrund entsprechender Studien auch nicht abschließend geklärt. Nach Meinung des Expertengremiums wird die Empfehlung der Bundesärztekammer in die Leitlinie übernommen, dass der Ausgleich einer Hypovolämie und eine häodynamische Stabilisierung mit Humanalbumin vorgenommen werden kann. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad B bewertet. Die Empfehlung erhält einen GoR von 0 [18].

Es besteht jedoch auch Konsens (16/4 für diese Empfehlung), dass der Ausgleich einer Hypovolämie und eine häodynamische Stabilisierung ebenfalls mit künstlichen Kolloiden vorgenommen werden kann. Auch wenn bis zum heutigen Zeitpunkt keine großen randomisierten Studien vorliegen, die den Einfluss von künstlichen und natürlichen kolloidalen Volumenersatzmitteln in der multifaktoriellen Genese eines postope-

Abbildung 3



rativen Nierenversagens bei kardiochirurgischen Patienten ausreichend untersuchten, sollte zur Minimierung von postoperativen renalen Komplikationen, mit Verweis auf die Hypothese eines hyperonkotisch bedingten Nierenversagens, der Einsatz von hochmolekularen, hochsubstituierten oder hyperonkotischen synthetischen kolloidalen Volumenersatzmitteln vermieden werden. Bezüglich der weiteren Betrachtungen der einzelnen Substanzen sei der Leser auf die Langversion dieser Leitlinie verwiesen.

Weiterhin sollte zur Indikationsstellung und Dosisfindung nach Möglichkeit ein erweitertes hämodynamisches Monitoring verwendet werden und die Volumensubstitution bei postoperativen kardiochirurgischen Patienten anhand definierter Zielparameter erfolgen.

Postoperative Kreislaufdysfunktion

Kernempfehlungen postoperative Kreislaufstörungen	zugrundeliegende Literatur/LoE
Bei klinischem Verdacht auf eine Perikardtamponade nach einem herzchirurgischen Eingriff soll chirurgisch interveniert werden. (GoR A)	(3) LL LoE: C

Eine postoperative kardiale Kreislaufdysfunktion kann durch einen bereits präoperativ vorgeschädigten und funktionseingeschränkten Ventrikel bedingt sein. Diese ventrikulären Dysfunktionen finden ihren Ausdruck in einer Reduktion der Ejektionsfraktion, einer Erhöhung des ventrikulären Druckes und Volumens und in einer Erniedrigung des Herzzeitvolumens.

Die Diagnose einer Kreislaufdysfunktion wird anhand von klinischer Symptomatik, Hämodynamik und laborchemischen Ergebnissen gestellt. Es gibt dabei keine einheitlichen Kriterien oder Surrogat-Parameter, die eine Kreislaufinsuffizienz eindeutig charakterisieren. Eine Kreislaufinsuffizienz liegt sicher dann vor, wenn

das Herzzeitvolumen nicht ausreicht, um eine für alle Organe adäquate Perfusion zu gewährleisten. Organdysfunktionen und eine Laktatämie von über 2 mmol/l sind relativ sichere Zeichen einer bestehenden oder abgelaufenen Kreislaufinsuffizienz. Die Ziele einer postoperativen Kreislauftherapie sind im Kapitel „Zielparameter der Herz-Kreislauftherapie“ (S. S615) dargestellt.

Frequenz- und Rhythmusoptimierung

Generell steht die kardiale Frequenz- und Rhythmusoptimierung, neben einer adäquaten Volumentherapie, bei einer postoperativen Kreislaufinsuffizienz an erster Stelle. Zu den häufigsten kardialen Rhythmusstörungen nach kardiopulmonalem Bypass gehören Vorhofflimmern, supraventrikuläre Tachykardien, Sinustachykardien und Sinusbradykardien, ventrikuläre Arrhythmien mit ektopen Erregungszentren, ventrikuläre Tachykardien bis hin zum Kammerflattern-flimmern sowie AV-Blockierungen ersten, zweiten und dritten Grades [107].

Arsenault et al. untersuchten in einer Cochrane-Review Interventionsmöglichkeiten zur Prävention von postoperativem Vorhofflimmern nach kardiochirurgischen Eingriffen. Interventionen stellten Amiodaron, Beta-Blocker, Sotalol, Magnesium, atriales Pacing und posteriore Perikardiotomie dar. Jede dieser Interventionen reduzierte signifikant die Rate an postoperativem Vorhofflimmern nach kardiochirurgischen Interventionen im Vergleich zur Kontrollgruppe [8]. Die präventive Applikation von Magnesium zur Reduktion der Rate an postoperativem Vorhofflimmern muss unter Betrachtung der momentanen Studienlage kritisch beurteilt werden. Wu et al. konnten in der von ihnen durchgeführten Meta-Analyse bei Patienten, denen additiv zu einer bestehenden Beta-Blockertherapie Magnesium appliziert wurde, keinen Vorteil für die prophylaktische Gabe von Mg²⁺ nachweisen [154].

Widersprüchlich stellt sich die gegenwärtige Studienlage in Bezug auf die Favorisierung einer Beta-Blockertherapie zur Prävention postoperativ neu auftret-

tenden Vorhofflimmerns dar. Es wurden in einem systematischen Review und einer Meta-Analyse von randomisierten Studien des präventiven Effekts von Carvedilol vs. Metoprolol auf die Inzidenz postoperativen Vorhofflimmerns nach CABG untersucht. Die Ergebnisse zeigten keine signifikante Korrelation zwischen Medikationstyp und Auftreten eines Vorhofflimmerns ($p<0,05$). Unter Beachtung der antioxidativen und antiinflammatorischen Auswirkungen des Carvedilols, kann ein Vorteil gegenüber Metoprolol vermutet werden [27].

Zur differenzierten Evidenz-basierten Therapie kardialer Rhythmusstörungen erfolgt der Verweis auf bestehende Leitlinien:

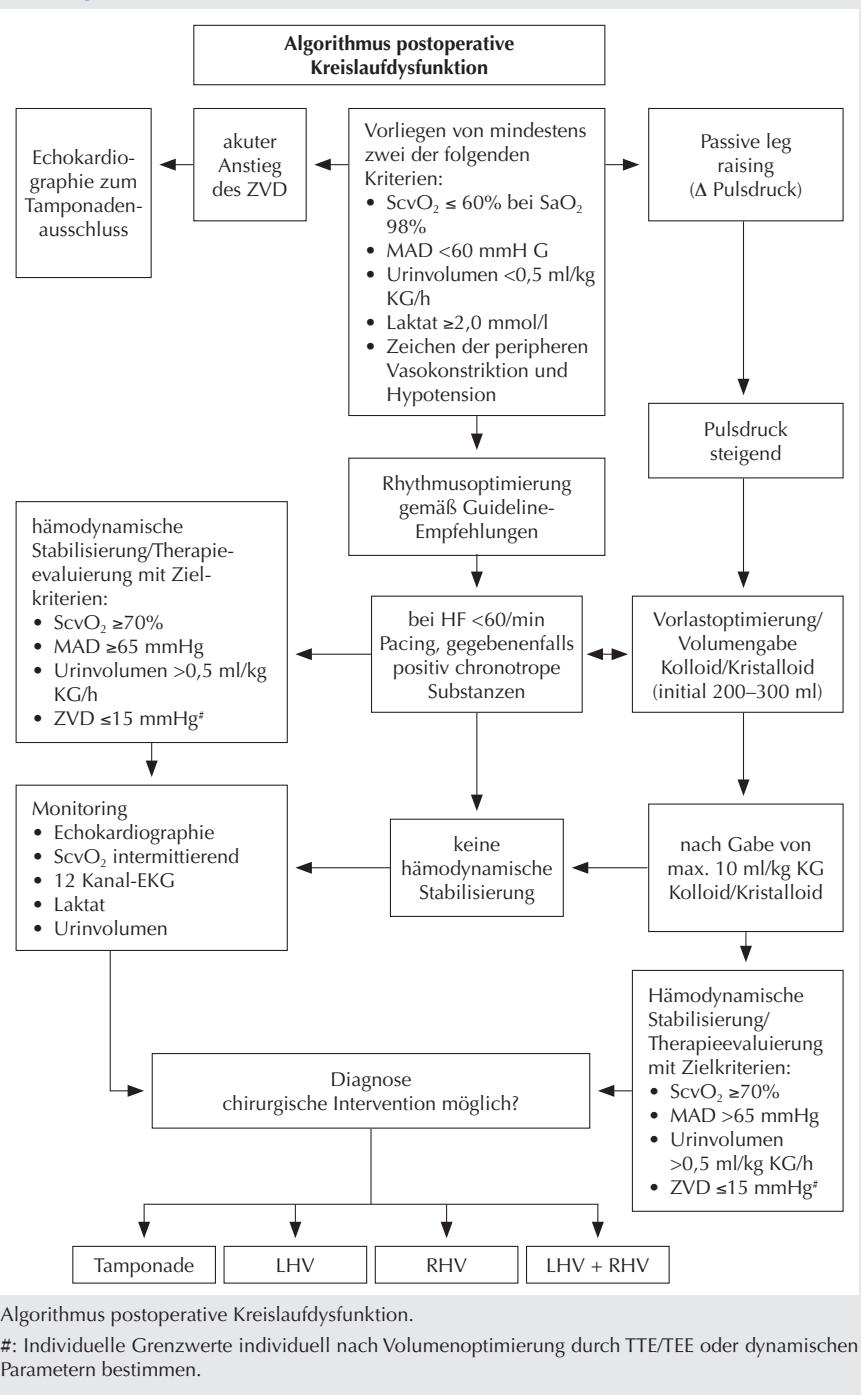
- ACC/AHA Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery [57]
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure [113]
- ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – Executive Summary [62]
- Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery [31]
- Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery [30]
- AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures [24]

Basisdiagnostik

Neben der Frequenz- und Rhythmusoptimierung sollte initial bei klinischen Hinweisen einer postoperativen Kreislaufdysfunktion eine orientierende Bewertung des Volumenstatus erfolgen.

Ein Anstieg des ZVD im postoperativen Verlauf oder im Vergleich zu intraoperativen Werten, im Besonderen ein akuter Anstieg, sollte den diagnostischen Ausschluss eines hämodynamisch relevanten Perikardergusses oder einer lokal begrenzten tamponierenden Koagelansammlung mittels einer Echokardiographie (TTE/TEE) nach sich ziehen [40].

Abbildung 4



Bei klinischem Verdacht auf eine Perikardtamponade soll nach einem herzchirurgischen Eingriff chirurgisch interveniert werden. Diese Empfehlung wird aufgrund der hohen klinischen Relevanz aufgewertet und mit einem GoR von A, Evidenzgrad von C bewertet.

Zusammenfassend steht bei der initialen Behandlung einer postoperativen Kreislaufdysfunktion die Optimierung der kardialen Vorlast, die Frequenz- und Rhythmusoptimierung und die Therapieevaluierung anhand definierter und formulierter Zielparameter an

erster Stelle. Bei weiterbestehender hämodynamischer Instabilität sollte eine Diagnostik zugrundeliegender pathophysiologischer Mechanismen, mit dem Ausschluss von Ursachen, die einer spezifischen Therapie bedürfen, erfolgen. Nach initial orientierender Diagnostik anhand der Echokardiographie kann die Entscheidung hinsichtlich des Einsatzes eines erweiterten hämodynamischen Monitorings und der Gabe positiv inotroper und/oder vasoaktiver Substanzen getroffen werden.

Positiv inotope und vasoaktive Substanzen

Die pharmakologische Unterstützung der Herz-Kreislauftfunktion beim kritisch kranken Patienten dient der Sicherstellung eines adäquaten Sauerstoffangebotes der Organe (DO₂). Neben dem Sauerstoffgehalt des Blutes stellt das Herzzeitvolumen die wesentliche Determinante des Sauerstoffangebotes dar. Ziel einer Therapie mit vasoaktiven und inotropen Substanzen ist daher nicht nur die Wiederherstellung des Blutdrucks, sondern vor allem die Optimierung des Sauerstoffangebotes und konsekutiv der Substrat- und Sauerstoffversorgung für Gehirn, Leber, Niere und Darm, um ein der kardiozirkulatorischen Insuffizienz möglicherweise nachfolgendes Organversagen zu verhindern.

Natürliche Katecholamine

Dopamin

Dopamin wirkt auf β- und α-Adrenozeptoren sowie im Gegensatz zu anderen Katecholaminen auch auf dopaminerige Rezeptoren. Aufgrund ausgeprägter Nebenwirkungen wird Dopamin zur postoperativen Behandlung von herzchirurgischen Patienten nicht mehr empfohlen.

Adrenalin

Adrenalin aktiviert β₁-, β₂- und α-Adrenozeptoren, hat aber keine Wirkung auf dopaminerige Rezeptoren. Aufgrund der hohen Potenz und den damit verbundenen ausgeprägten Auswirkungen auf den Metabolismus und

das Splanchnikusgebiet steht Adrenalin bei der akuten Linksherzinsuffizienz am Ende der Stufentherapie mit positiv inotrop wirkenden Substanzen. Obwohl Adrenalin nach den Umfrageergebnissen aus 2007 unverändert in ca. 30% aller deutschen Herzzentren als Inotropikum der 1. Wahl eingesetzt wird, muss festgehalten werden, dass diese Substanz das sicherlich am wenigsten untersuchte und nach den spärlichen Daten, die vorliegen, das Inotropikum mit den meisten Nebenwirkungen darstellt [65]. Daher erscheint es geboten, den Einsatz dieser Substanz auf Patienten mit anderweitig nicht beherrschbarer hämodynamischer Instabilität zu beschränken.

Noradrenalin

Die Wirkung von Noradrenalin an α - und β_1 -Adrenozeptoren ist weitgehend mit der von Adrenalin vergleichbar, während die Wirkung an β_2 -Adrenozeptoren deutlich geringer ist. Der klinische Einsatz von Noradrenalin in der kardiochirurgischen Intensivmedizin umfasst Krankheitsbilder, die durch einen stark erniedrigten peripheren Gefäßwiderstand mit erhöhtem Herzzeitvolumen, wie z.B. bei einem Postperfusionssyndrom, gekennzeichnet sind. Der Einsatz von Noradrenalin ist gerechtfertigt, wenn andere Therapieverfahren, insbesondere eine zielorientierte Volumengabe, keinen ausreichenden Blutdruck sicherstellen. Noradrenalin wird titriert, um eine ausreichende Perfusion der vitalen Organe zu erreichen. Ist ein Vasopressor indiziert, so sollten Noradrenalin und/oder Vasopressin eingesetzt werden (GoR B). Die zugrundeliegende Literatur wird mit einem Evidenzgrad von C bewertet. Bei bestehender Rechtsherzinsuffizienz sollte nach Empfehlung des Expertengremiums bei unzureichendem koronaren Perfusionsdruck ein Vasopressor (Noradrenalin und/oder Vasopressin) eingesetzt werden.

Synthetische Katecholamine

Dobutamin

Dobutamin ist ein synthetisches Dopaminderivat, das sich aus einem racemischen Gemisch aus L- und D-

Isomeren zusammensetzt. Dobutamin ist ein relativ spezifischer Aktivator der β_1 -Adrenozeptoren. Nach den Leitlinien der ESC zur Therapie der akuten Herzinsuffizienz ist Dobutamin indiziert im Zustand einer Hypotension, Zeichen/Symptome einer Hypoperfusion unabhängig vom Volumenstatus, zur Anhebung des kardialen Auswurfs, der Anhebung des Blutdrucks, zur Verbesserung der peripheren Perfusion und Erhaltung der Endorganfunktion [113]. Die Empfehlung bei Rechtsherzinsuffizienz lautet, dass bei Bedarf für eine inotrope Therapie Dobutamin, PDE-III-Inhibitoren oder Levosimendan eingesetzt werden können. Diese Empfehlung wird mit einem GoR von 0 bewertet.

Dopexamin

Dopexamin ist ein synthetisches Dopamin-analoges Katecholamin mit Wirkung auf β_2 - sowie DA₁-Rezeptoren und in geringem Umfang auch auf DA₂-Rezeptoren. Nach Konsensusmeinung des Expertengremiums sind die protektiven Einflüsse von Dopexamin auf die hepato-splanchnikuläre Durchblutung und die Erhöhung der Kreatinin-Clearance bei kardiochirurgischen Patienten nicht nachgewiesen [118]. Dopexamin soll daher nicht eingesetzt werden. Diese Empfehlung wird mit einem GoR von A, Evidenz-Grad A bewertet.

Phosphodiesterase (PDE)-III-Inhibitoren

Die Gruppe der PDE-III-Inhibitoren erhöht die intrazelluläre cAMP-Konzentration durch Blockade des cAMP-Abbaus. Über den cAMP-Anstieg mit vermehrtem Kalziumeinstrom in die Zelle und erhöhter Kalziumfreisetzung aus dem sarko-plasmatischen Retikulum kommt es schließlich zur positiv-inotropen Wirkung. Durch Steigerung der Kalzium-Wiederaufnahme in das sarkoplasmatische Retikulum wird möglicherweise die myokardiale Relaxation verbessert (lusitrope Wirkung), weiterhin wird in der glatten Gefäßmuskulatur durch die erhöhte cAMP-Konzentration die intrazelluläre Kalzium-Sequestrierung gesteigert, was zur Relaxation der glatten Muskulatur und somit zur

Vasodilatation führt. Am Sinusknoten wirken die PDE-III-Inhibitoren über einen cAMP-abhängigen Kalziumeinstrom eine Steigerung der Herzfrequenz (chronotrope Wirkung) und führen zu einer Beschleunigung der Erregungsüberleitung von Vorhof auf Ventrikel (dromotrope Wirkung). In den aktuellen Leitlinien der ESC (2016) wird (alternativ zu Levosimendan) die Gabe eines PDE-III-Inhibitors zur Behandlung einer akuten Herzinsuffizienz mit Zeichen einer Hypoperfusion, Hypotension oder Schock unter Beta-Blocker Therapie mit einem Evidenzniveau IIb und einem Empfehlungsgrad C empfohlen [113].

Zusammengefasst legen Daten nahe, dass PDE-III-Inhibitoren bei intravenöser Gabe geeignet sind, die links- und rechtsventrikuläre Pumpfunktion zu verbessern und die links- als auch rechtsventrikuläre Nachlast günstig zu beeinflussen. Vor dem Hintergrund des sich in Meta-Analysen abzeichnenden Trends zu einer Übersterblichkeit bei herzchirurgischen Patienten, der sich zudem mit Daten bei der Behandlung aus der Langzeitbehandlung von Patienten mit akut dekompensierter Herzinsuffizienz deckt, sollte die intravenöse Gabe von PDE-III-Inhibitoren allerdings allenfalls in zeitlich limitierter Form und auf die unmittelbar operative Periode begrenzt werden. Die Leitliniengruppe empfiehlt, dass bei Patienten unter β -Blockade-PDE-III Inhibitoren oder Levosimendan als Inotropika eingesetzt werden können. Diese Empfehlung erhält einen GoR von 0. Weiterhin können bei Indikation für eine inotrope Therapie Dobutamin, PDE-III-Inhibitoren oder Levosimendan genutzt werden. Diese Empfehlung erhält einen GoR von 0.

Levosimendan

Im Gegensatz zu klassischen Katecholaminen und PDE-III-Inhibitoren entfaltet der Kalziumsensitizer Levosimendan seine positiv-inotrope Wirkung direkt, d.h. ohne Vermittlung eines „second messengers“ wie cAMP, durch Sensibilisierung des kardiospezifischen Troponin C für Kalzium. Es kommt im Vergleich zu allen anderen positiv inotropen Me-

dikamenten zu keinem Mehrverbrauch von Sauerstoff. Auf die glatte Muskulatur wirkt Levosimendan relaxierend über eine Aktivierung der ATP-abhängigen Kaliumkanäle. In den aktuellen Leitlinien der ESC (2016) wird die Gabe von Levosimendan zur Behandlung einer akuten Herzinsuffizienz mit Zeichen einer Hypoperfusion, Hypotension oder Schock unter Beta-Blocker-Therapie mit einem Empfehlungsgrad IIb und einem Evidenzniveau C empfohlen.

Unabhängig von den Empfehlungen bezüglich kardiologischer Patienten zeigen zahlreiche aktuelle Studien an herzchirurgischen Patienten Vorteile insbesondere einer präemptiven Therapie [34] (also einer vor der Operation begonnenen Gabe) bei präoperativ eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion. Weiterhin finden sich aber auch Hinweise in einigen Studien auf eine signifikante Reduktion von Letalität und Morbidität im Kontext eines postoperativen Low-Cardiac output Syndroms [47,56,86]. Diese Ergebnisse werden durch zahlreiche ältere Meta-Analysen unterstützt, u.a. in einer komplexen Analyse, die herausarbeiten konnte, dass von den bei herzchirurgischen Operationen eingesetzten Inotropika (u.a. Dobutamin und PDE-III-Inhibitoren) lediglich Levosimendan zu einer Reduktion der Letalität führte [16]. Dies wird – auch unter Berücksichtigung der neutralen Multicenterstudien – in aktuellen Meta-Analysen bestätigt: die Gabe von Levosimendan ist nach derzeitiger Studienlage, insbesondere bei herzchirurgischen Patienten mit eingeschränkter LVEF, mit einer Reduktion der Letalität assoziiert.

Reine Vasodilatatoren

Nitroglycerin

Nitroglycerin (NTG) wird nach kardiochirurgischen Eingriffen zur Prophylaxe und Therapie einer Myokardischämie eingesetzt. Zusätzlich wird es begleitend bei erhöhtem pulmonalerteriellen Druck und Rechtsherzinsuffizienz eingesetzt. Relevante Nebenwirkungen umfassen eine Herzfrequenzsteigerung und einen Blutdruckabfall. Nach den ESC-Leitlinien

zur Therapie der akuten Herzinsuffizienz ist der Einsatz von Nitraten bei adäquatem Blutdruck (>90 mmHg), peripherer Minderperfusion und geringer Diurese zur Verbesserung der peripheren Zirkulation und zur Vor- und Nachlastsenkung mit einer Klasse-IIa-Empfehlung bei einem Evidenzlevel B empfohlen worden. Einschränkungen bestehen bei Zeichen einer symptomatischen Hypotension, einem systolischen Blutdruck <90 mmHg sowie bei höhergradiger AS oder MS [113]. Bei einer Rechtsherzinsuffizienz bei adäquatem koronarem Perfusionsdruck sollte die Therapie mit Nitraten und/oder inhalativen Vasodilatatoren (NO, Prostanoide) erfolgen. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad B und einem GoR von B bewertet.

Natriumnitroprussid

Natriumnitroprussid (NNP) wird bei akuter Herzinsuffizienz mit einem erhöhten periphervaskulären Widerstand eingesetzt. Dabei ist die Verbesserung der Pumpfunktion mit NNP ausschließlich auf eine mechanische Entlastung des Herzens zurückzuführen. Die systolische und die diastolische Entlastung des Herzens gehen mit einer Abnahme des myokardialen Sauerstoffverbrauchs einher. Bei Patienten mit erhöhter Vor- und/oder Nachlast und/oder postoperativen Hypertonie kann aufgrund der aktuellen Studienlage keine Empfehlung zur Auswahl eines bestimmten Vasodilatators gegeben werden

Vasopressoren

Wenn die Kombination einer positiv inotropen Therapie und einer Optimierung des Volumenstatus trotz eines Anstieges des Herzzeitvolumens nicht ausreichend ist, um einen adäquaten arteriellen Perfusionsdruck und damit eine suffiziente Organdurchblutung zu gewährleisten, ist der Einsatz eines Vasopressors indiziert. Der Einsatz eines Vasopressors kann auch im Rahmen der Therapie einer Linksherzinsuffizienz mit PDE-III-Inhibitoren indiziert sein.

Alternative Vasopressoren

Bei insuffizienter Wirkung von Noradrenalin als Vasopressor bei Bestehen

einer katecholaminrefraktären Hypotension (vasoplegisches Syndrom) nach kardiochirurgischen Eingriffen ist in der Literatur die alleinige oder supplementierende Gabe von Vasopressin und Vasopressin-Analoga oder alternativ von Methylenblau zur hämodynamischen Stabilisierung beschrieben worden.

Vasopressin

Zwei Meta-Analysen zeigten, dass die Administration von nicht-katecholamergen Vasopressoren bei Patienten mit vasoplegischem Schock das Überleben verbessern können. Aufgrund des Wirkprofils könnte Vasopressin bei Patienten mit rechtsventrikulärer Dysfunktion einen geringeren Einfluss auf die pulmonale Strombahn im Vergleich zu Noradrenalin haben. Hajjar et al. untersuchten in einer randomisierten Studie Vasopressin vs. Noradrenalin zum Management eines Schockzustandes nach kardiochirurgischen Operationen. Die Vasopressingruppe wies eine geringere, insbesondere renale, Morbidität (23,5% vs. 34%, p=0,001) verglichen mit der Noradrenalingeruppe auf. Die 30-Tage-Letalität betrug 6,1% in der Noradrenalin-Gruppe und 4,6% in der Vasopressin-Gruppe (p=0,57) [53].

Methylen-Blau

Anhand von divergierenden Studienergebnissen können zum jetzigen Zeitpunkt noch keine definitiven Aussagen zur Verbesserung der Ergebnisse bei kardiochirurgischen Patienten mit einem vasoplegischen Syndrom gemacht werden, die eine Therapie mit Methylenblau [35, 131] erhielten.

Dosierungen positiv inotroper und vasoaktiver Substanzen

In Anlehnung an die Leitlinie der ESC für die Therapie der akuten Herzinsuffizienz [113] können folgende, modifizierte Empfehlungen zu den Dosierungen von positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen gegeben werden:

Substanz	Bolusgabe	Dosierungsrationen
Dobutamin	keine	2 bis 20 µg/kg KG/min (β+)
Dopamin	keine	3 bis 5 µg/kg KG/min (β+) >5 µg/kg KG/min (β+/α+)
Milrinon	25 bis 75 µg/kg KG über 10–20 min (optional)	0,375 bis 0,75 µg/kg KG/min
Enoximon	0,5 bis 1,0 mg/kg über 5–10 min (optional)	1 bis 5 µg/kg KG/min
Levosimendan	12 µg/kg über 10 min (optional)	0,1 µg/kg KG/min, Reduktion bis 0,05 oder Erhöhung bis 0,2 µg/kg KG/min
Adrenalin	Reanimation: Bolus 1 mg Wiederholung nach 3–5 min	0,05 bis 0,5 µg/kg KG/min
Noradrenalin	keine	0,2 bis 1,0 µg/kg KG/min
Vasopressin	keine	0,5–1 bis (4)IE/h

Linksherzinsuffizienz

Kernempfehlungen Linksherzinsuffizienz	zugrundeliegende Literatur/LoE
Bei Patienten mit einer Linksherzinsuffizienz soll vor einer medikamentösen oder apparativen Therapie eine Vorlastoptimierung erfolgen. (GoR A)	(113) LL
Patienten bei denen nach einer Vorlastoptimierung die hämodynamischen Zielwerte nicht erreicht werden, sollten mit positiv inotropen und/oder vasoaktiven Medikamenten behandelt werden. (GoR B)	(113) LL
Ein hämodynamisches Monitoring darf eine klinische Einschätzung des Patienten nicht ersetzen. Eine klinische Einschätzung des Patienten soll mind. 2x täglich sowie bei klinischer Verschlechterung erfolgen. (GoR A)	Expertenempfehlung LoE: D
Bei Patienten unter β-Blockade können PDE-III-Hemmer oder Levosimendan als Inotropika eingesetzt werden. (GoR 0)	Expertenempfehlung (113) LL (134) LL
Bei Patienten mit erhöhter Vor- und/oder Nachlast und/oder postoperativer Hypertonie kann aufgrund der aktuellen Studienlage keine Empfehlung zur Auswahl eines bestimmten Vasodilatators gegeben werden.	Expertenmeinung
Ist ein Vasopressor indiziert, sollten Noradrenalin und/oder Vasopressin eingesetzt werden. (GoR B)	(113) LL (32) 3b (53) 1b (97) 1a (123) 3b Gesamt-LoE: B
Low-dose-Dopamin soll nicht zur Prophylaxe oder Therapie eines Nierenversagens eingesetzt werden. (GoR A)	(67) 2a (80) 2b (138) 2b (80, 138, 153) 2b Gesamt-LoE: B
Die protektiven Einflüsse von Dopexamin auf die hepato-splanchnikuläre Durchblutung und die Erhöhung der Kreatinin-clearance bei kardio-chirurgischen Patienten ist nicht nachgewiesen. Dopexamin soll daher nicht eingesetzt werden. (GoR A)	(118) 1a Gesamt-LoE: A
Levosimendan sollte zur Prävention hämodynamischer Komplikationen bei Patienten mit hochgradig eingeschränkter LVEF und bei Patienten mit bestehendem LCOS eingesetzt werden. (GoR B)	(86) 1a (56) 1a (16) 1a (142) 3b (139) 2b (77) 1a (70) 2a (33) 2b (21) 1a (127). 1a (115). 1a Gesamt-LoE: B

In der Herzchirurgie stellt die Linksherzinsuffizienz eine der wichtigsten Komplikationen dar, die für Morbidität und Letalität der Patienten entscheidend ist. Die primären Ursachen für eine akute Linksherzinsuffizienz nach einem herzchirurgischen Eingriff sind eine Myokardschädigung und -überbeanspruchung durch Druck- und/oder Volumenbelastung. Auch zusätzliche Phänomene, wie das „stunned myocardium“ und das „hibernating myocardium“, können als ursächlich angesehen werden [75].

Einsatz vasoaktiver und positiv inotroper Substanzen nach CPB

Nach einer aortokoronaren Bypass-Operation kann es selbst bei Patienten mit präoperativ guter ventrikulärer Funktion zu einer kritischen Einschränkung der myokardialen Kontraktilität kommen. Die positive pharmakologische inotrope Unterstützung sollte in dieser Situation in einem individualisierten, kontrollierten Stufenkonzept mittels Dobutamin und/oder PDE-III-Inhibitoren und/oder Levosimendan und/oder Adrenalin gesteigert werden. Physiologisch gesehen sollte zunächst eine arterielle Nachlastsenkung ggf. in Kombination mit einer dann sekundären inotropen Therapie angestrebt werden. Hierbei muss darauf geachtet werden, dass jedoch ein ausreichender arterieller Perfusionsdruck erhalten bleibt und die Dauer der Diastole aufgrund einer möglicherweise postoperativ bestehenden Tachykardie nicht zu kurz wird, um eine ausreichende Koronarperfusion sicherzustellen. Eine Reduktion der Nachlast mit begleitender Steigerung der Inotropie kann durch eine gleichzeitige Adrenalin- und PDE-III-Inhibitorentherapie oder durch Levosimendanapplikation erreicht werden. Diese therapeutischen Ansätze werden nach den Evidenz-basierten ESC-Leitlinien zur Therapie der akuten Herzinsuffizienz empfohlen [113]. Meta-Analysen und Kohortenstudien weisen jedoch darauf hin, dass insbesondere eine Therapie mit Betamimetika mit einer erhöhten Rate an Komplikationen und einer erhöhten Letalität assoziiert ist.

Bei Patienten mit akuter, perioperativer Exazerbation oder durch die Operation ausgelöster Dekompensation einer schweren chronischen Herzinsuffizienz ist von einer Aktivierung multipler kardialer und systemischer Kompensationsmechanismen auszugehen [17,88]. Dies hat ein verminderteres Ansprechen auf endogene und exogene Katecholamine zur Folge. Die Effektivität einer Katecholamintherapie wird auch durch eine häufig bis zum Operationstag weitergeführte β -Blockertherapie limitiert. Alternativ zur Stufentherapie mit Katecholaminen kann in diesen Situationen der alleinige Behandlungsansatz mit Levosimendan oder einem PDE-III-Inhibitor effektiv sein [113,134]. Nach Meinung des Expertengremiums können bei Patienten unter β -Blockade PDE-III-Inhibitoren oder Levosimendan als Inotropika eingesetzt werden. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad C bewertet. Die Empfehlung erhält einen GoR von 0.

Levosimendan

Hinsichtlich des Kalzium-Sensitzers Levosimendan liegt aus den letzten Jahren eine umfangreiche Anzahl von Veröffentlichungen für den klinischen Einsatz in der Kardiochirurgie vor. Viele monozentrische Studien zeigten bei herzchirurgischen Patienten einen Vorteil im Bezug auf die postoperative Mortalität, auch einige systematische Reviews und Metanalysen konnten dies bestätigen [16,33,56,70,77,86,139,142]. Drei aktuell veröffentlichte Multicenterstudien konnten jedoch die Ergebnisse vorheriger Studien nicht bestätigen [23, 76,93]. Trotz dieser Limitationen konnte für Patienten mit CABG-Operationen in einer Subgruppenanalyse der Levo CTS-Studie eine signifikant erniedrigte Letalität in der Levosimendangruppe gezeigt werden [48]. Neuere Metaanalysen, die die aktuellen multizentrischen Studien beinhalten, zeigen weiterhin einen Vorteil für das Levosimendan in Bezug auf die Letalität bei Patienten mit einer eingeschränkten LVEF [21,115,127].

Hinsichtlich des optimalen Therapiebeginns von Levosimendan muss zum gegenwärtigen Zeitpunkt darauf ver-

wiesen werden, dass große prospektive randomisierte Studien zu dieser Frage fehlen. Nach individueller Risikostratifizierung, unter Betrachtung der momentanen Studienlage [77,157], könnte ein frühzeitiger Therapiebeginn [142] besser geeignet sein als ein verspäteter Beginn. Studienergebnisse deuten darauf hin, dass eine frühzeitige Initiierung der Therapie mit Levosimendan bei kardiochirurgischen Patienten ein praktikables und sicheres Mittel zur Prävention eines LCOS darstellt [33].

Zielorientierte Therapie

Empfehlungen zur Therapie mit positiv inotropen und vasoaktiven Substanzen in Kombination mit einer Optimierung des Volumenstatus bei kardiochirurgischen Patienten sind nur sinnvoll, wenn gleichzeitig die Zielkriterien der therapeutischen Intervention festgelegt werden. Die Zielkriterien sind im Kapitel „Zielparameter der Herz-Kreislauftherapie“ (S. S615) näher dargestellt. Vor einer medikamentösen oder apparativen Therapie der Linksherzinsuffizienz soll eine Vorlastoptimierung erfolgen. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad D bewertet. Hinsichtlich der hohen klinischen Relevanz besteht ein GoR von A.

Werden durch eine Vorlastoptimierung die angestrebten hämodynamischen Zielwerte nicht erreicht, sollte eine Therapie mit positiv inotropen und/oder vasoaktiven Medikamenten erfolgen. Die Auswahl der Substanz richtet sich nach der patientenindividuellen Situation. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad D bewertet. Es wurde ein GoR von B für die Empfehlung abgestimmt.

Mit Hilfe eines entsprechenden Monitorings muss eine Bestimmung der hämodynamischen Ausgangssituation und nach Auswertung der erfassten Parameter zusammen mit der Klinik, welche der Patient bietet, die Entwicklung eines Therapiekonzeptes erfolgen. Durch die Festlegung von Zielkriterien und die Implementierung dieser in Behandlungspfade, soll versucht werden, das zentrale Problem des Patienten zu erfassen und

adäquat zu behandeln. Ein hämodynamisches Monitoring darf eine klinische Einschätzung des Patienten nicht ersetzen. Eine klinische Einschätzung des Patienten sollte mindestens 2x täglich sowie bei klinischer Verschlechterung erfolgen. Diese Empfehlung wird mit dem Evidenz-Grad D bewertet. Der GoR dieser Empfehlung wird aufgrund der hohen klinischen Relevanz und dem Sicherheitsaspekt, dass Symptome ohne klinische Untersuchung übersehen werden könnten, mit A bewertet.

Das kardiochirurgische Patientengut ist in dieser Hinsicht komplex, da häufig mehrere Ursachen für eine hämodynamische Instabilität vorliegen können. Je nach Grad der Linksherzinsuffizienz und deren Auswirkungen auf den globalen und regionalen Kreislauf können orientierend vier klinische Situationen resultieren:

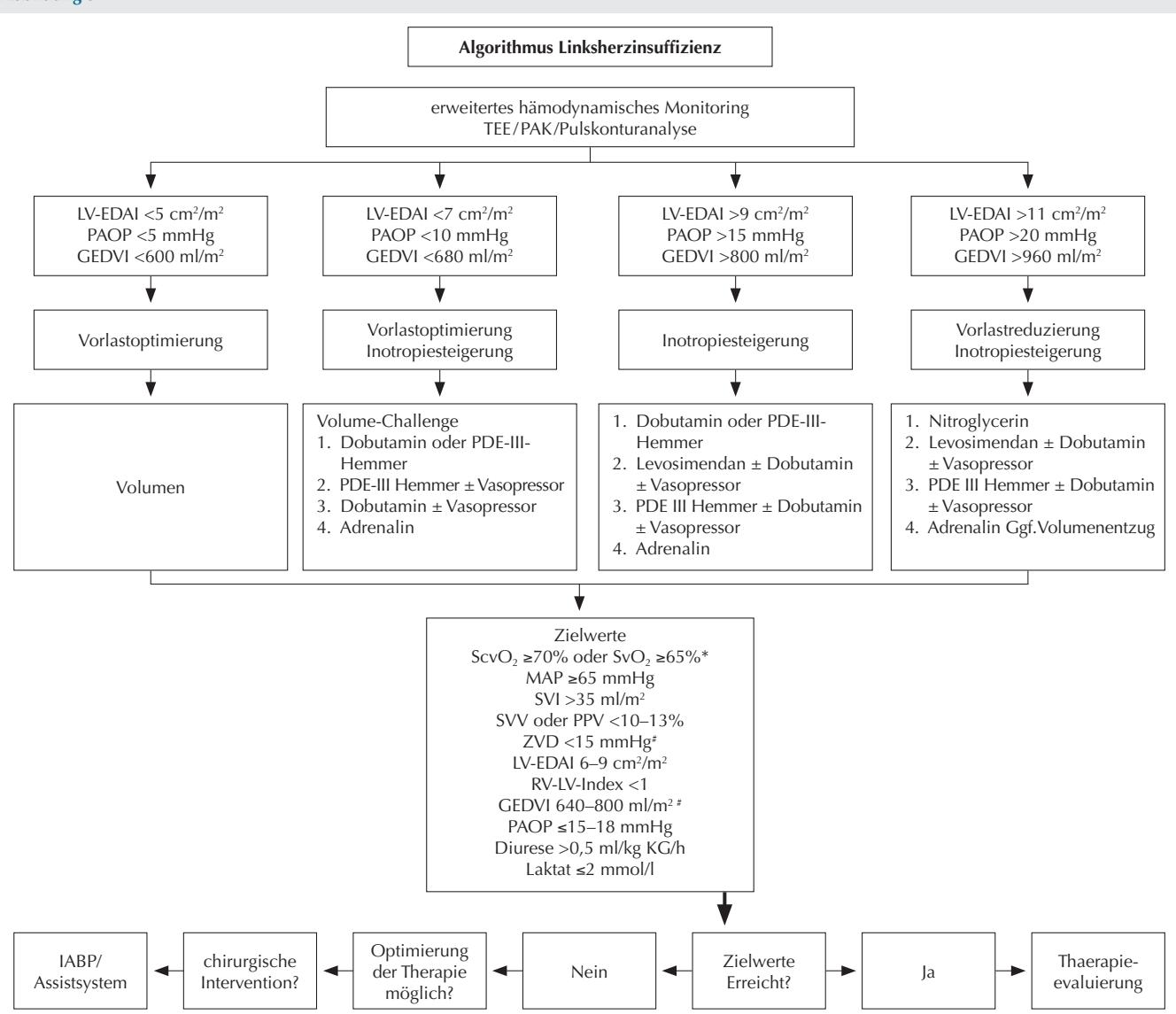
- Der hypovolämische Patient weist eine Tachykardie und eine inadäquate Ventrikelfüllung auf. Bei Vorliegen eines diagnostizierten biventrikulären Volumenmangels sollte der primäre therapeutische Ansatz in einer Optimierung der kardialen Vorlast liegen.
- Bei kardiochirurgischen Patienten liegt in der frühen postoperativen Phase häufig ein relativer oder absoluter Volumenmangel vor. Dieser kann zahlreiche Ursachen haben: „capillary leak“ nach HLM, ungenügender Ersatz von Blutverlusten während der OP oder durch Drainageverluste auf der Intensivstation oder durch präoperative Diuretikabehandlung. Durch eine vorübergehende Myokardinsuffizienz ist unter Umständen in dieser Situation eine erhöhte Vorlast notwendig.
- Bei Vorliegen eines geringeren Volumendefizits sollte eine vorsichtige Volumenzufuhr („volume challenge“) unter Beachtung der hämodynamischen Auswirkungen erfolgen. So sollte die Volumensubstitution bei einem deutlichen Anstieg der Vorlastparameter, ausbleibendem Effekt auf das Herzzeitvolumen oder den systemischen Blutdruck unmittelbar beendet werden. Hier besteht die

- Gefahr einer konsekutiven Kontraktilitätsabnahme bei Überschreiten der optimalen Vorlast („myokardiale Überdehnung“).
- Zusätzlich zu einer Vorlastoptimierung sollte eine inotrope Unterstützung des linken Ventrikels erfolgen. Orientierend am mittleren arteriellen Blutdruck ist der Einsatz von Dobutamin, bei einem MAD <60 mmHg,

oder eines PDE-III-Inhibitors, bei einem MAD >60 mmHg, zu empfehlen. Wichtig ist hierbei eine adäquate Volumensubstitution nach Identifikation einer Volumenreagibilität, da es aufgrund der Nachlastsenkung zu einem weiteren Abfall des Perfusionssdruckes kommen kann. Bei einer systemischen Hypotension kann daher die Kombination mit einem

Vasopressor erforderlich sein. Bei unzureichender häodynamischer Stabilisierung bei diesen Therapieansätzen oder bei Vorliegen einer gravierenden Hypotension ist der Einsatz von Adrenalin nach einer erweiterten häodynamischen Diagnostik (s. Echokardiographie) indiziert.

Abbildung 5



Algorithmus Linksherzinsuffizienz.

*: Bei hohen Werten der ScvO₂/SvO₂ ≥80% gibt es Hinweise, dass dies mit einer verminderten Sauerstoffausschöpfung und mit einem schlechten Outcome assoziiert sein könnte, vor allem wenn gleichzeitig einer erhöhten Laktatwert ≥2 mmol/l vorliegt.

#: Individuelle Grenzwerte individuell nach Volumenoptimierung durch TTE/TEE oder dynamischen Parametern bestimmen

Rechtsherzinsuffizienz

Kernempfehlungen Rechtsherzinsuffizienz	zugrundeliegende Literatur/LoE
Bei schwerer pulmonal-arterieller Hypertonie und drohendem Rechtsherzversagen kann Vaso-pressin zur Verbesserung des PVR/SVR Verhältnisses alternativ zum Noradrenalin eingesetzt werden. (GoR 0)	LoE: D Expertenmeinung
Zur Therapie einer Rechtsherzinsuffizienz sollte bei adäquatem koronaren Perfusionsdruck die Therapie mit Nitraten und/oder inhalativen Vasodilatoren (NO, Prostanoide) erfolgen. (GoR B)	(113) LL (13) 3b (140) 2b (36) 1b Gesamt-LoE: B
Bei Bedarf für eine inotrope Therapie können Dobutamin, PDE-III-Hemmer oder Levosimendan eingesetzt werden. (GoR 0)	(113) LL 1a (147) 3b (6) 5 Gesamt-LoE: C
Bei unzureichendem Perfusionsdruck sollten Vasopressoren (Noradrenalin und/oder Vasopressin) eingesetzt werden. (GoR B)	(113) LL 5 Gesamt-LoE: C
Bei therapierefraktärer Rechtsherzinsuffizienz kann die Gabe von Adrenalin erwogen werden. (GoR B)	(113) LL LoE: B

Störungen der rechtsventrikulären Funktion stellten eine lange Zeit unterschätzte, nicht einfach zu diagnostizierende und schwer zu therapierende Herausforderung in der Versorgung herzchirurgischer Patienten dar. Aktuelle Daten legen nahe, dass die Funktion des rechten Ventrikels die Prognose herzchirurgischer Patienten erheblich beeinflusst [51].

Diagnose

Es soll mindestens einmal pro Schicht eine Evaluation des klinischen Zustands des Patienten durch einen Arzt erfolgen, bei kritischen Patienten in kürzeren Intervallen. Der klinischen Untersuchung folgt bei v. a. einer Rechtsherzinsuffizienz bzw. einem RV-Versagen eine apparative Befundsicherung im Rahmen

eines Stufenschemas, welches hinsichtlich Invasivität etc. eskaliert werden soll [4].

Die Echokardiographie (TTE, TEE) stellt in diesem Kontext eine sichere und reproduzierbare Methode zum Nachweis einer akuten rechtsventrikulären Dysfunktion bzw. Insuffizienz dar. Die Kombination aus kleinem, gut kontrahierendem linken Ventrikel und großem, hypo- oder sogar akinetischem rechten Ventrikel ist pathognomonisch für die akute rechtsventrikuläre Funktionsstörung. Zur Einschätzung der RV-Funktion werden daher v.a. der rechtsventrikuläre **fractional area change** im 4-Kammerblick (RV-FAC) (100) und die **tricuspid annular systolic plane excursion** (TAPSE) empfohlen [78]. Darüber hinaus ist der semi-quantitative, einfache durchzuführende Größenvergleich des rechten und linken Ventrikels (RV/LV-Index) von prognostischer Bedeutung [72]. Letztendlich kann echokardiographisch qualitativ anhand einer dilatierten, unter kontrollierter Beatmung immobiler Vena cava superior (d.h. keine Kollapsstendenz unter maschineller Inspiration) sowie einer systolischen Flussumkehr in den Lebervenen eine venöse Kongestion vor dem rechten Herzen dargestellt werden. Bei klinischen Hinweisen auf ein rechtsventrikuläres Versagen oder bei unter Therapie persistierender rechtsventrikulärer Dysfunktion ist neben der Echokardiographie ein invasives, kontinuierliches Monitoring mittels Pulmonaryarterienkatheter indiziert.

Therapie

Die Therapie einer rechtsventrikulären Dysfunktion bzw. eines Rechtsherzversagens ruht auf den folgenden Pfeilern: Aufrechterhaltung eines adäquaten koronaren Perfusionsdrucks (ggf. auch über Verbesserung der linksventrikulären Funktion), einer Reduktion eines erhöhten pulmonalvaskulären Widerstandes sowie Verbesserung der rechtsventrikulären Kontraktilität [25]. Zusätzlich ist eine adäquate Vorlast sicherzustellen [152]. Inotropika, die selektiv den rechten Ventrikel beeinflussen, sind zum jetzigen Zeitpunkt nicht verfügbar. Zur

Verbesserung der Kontraktilität werden daher bei Rechtsherzversagen dieselben Substanzen eingesetzt wie bei akuter Linksherzinsuffizienz. Trotz der Limitationen, welche die einzelnen Medikationen mit sich bringen, muss das zentrale Ziel der Therapie sein, eine adäquate systemische und koronare Perfusion sicherzustellen. Die koronare Perfusion des RV erfolgt im Gegensatz zum LV nicht nur primär in der Diastole, sondern während des gesamten kardialen Zyklus. Unter einem Anstieg des PVR, welcher sich dem SVR annähert, kommt es zu einer Reduktion der RV-Koronarperfusion in der Systole. Einer Ischämie des RV kann durch Anheben des Aortenwurzeldrucks durch Vaso-pressoren entgegengewirkt werden.

Eine sinnvolle Ergänzung bei der Therapie mit positiv inotropen Substanzen stellen Levosimendan und Phosphodiesterase-III-Inhibitoren dar, die sowohl eine positiv inotrope Wirkung als auch einen vasodilatierenden Effekt haben. Hieraus ergibt sich aber auch die potenzielle Nebenwirkung eines arteriellen Blutdruckabfalls, die bei Patienten mit akuter pulmonaler Hypertonie und Rechtsherzversagen mit systemischer Hypotension rasch zum Unterschreiten eines kritischen Systemdrucks führen kann.

Zur isolierten Therapie des rechtsventrikulären Versagens existieren nur wenige Veröffentlichungen. Voraussetzung bei der Nutzung von Dobutamin im Rechtsherzversagen ist ein ausreichender systemischer Blutdruck, um eine durch die peripher vasodilatierende Wirkung von Dobutamin bedingte Hypotension zu vermeiden. Bei Patienten mit einem dekompensierten Rechtsherzversagen, assoziiert mit einer Hypotension, stellt Noradrenalin hingegen wegen seines ausgewogenen Verhältnisses von α - und β_1 -adrenergen Wirkung das Mittel der Wahl dar. Die positiven Effekte von Noradrenalin resultieren in dieser häodynamischen Situation nicht nur aus der α -mimetischen Wirkung mit Erhöhung des arteriellen Perfusionsdruckes, sondern auch auf einer positiv inotropen Stimulation [159]. Es ist aber anzumer-

ken, dass bisher der klinische Nutzen von Noradrenalin beim Rechtsherzversagen nur in Tierversuchen nachgewiesen wurde. Eine Überwachung des pulmonalarteriellen Druckes ist bei Einsatz eines Vasopressors indiziert. Zusammengefasst legen diese Daten nahe, dass Levosimendan und PDE-III-Inhibitoren bei intravenöser Gabe geeignet sind, die links- und rechtsventrikuläre Pumpfunktion zu verbessern und die links- als auch rechtsventrikuläre Nachlast günstig zu beeinflussen.

Zusammenfassend sollte zur Therapie einer Rechtsherzinsuffizienz bei adäquatem koronaren Perfusionsdruck die Therapie mit Nitraten und/oder inhalativen Vasodilatatoren (NO, Prostanoide) erfolgen. Diese zugrunde liegende Literatur dieser Empfehlung erhält einen Evidenzgrad von D und einen GoR von B.

Bei Bedarf für eine inotrope Therapie können Dobutamin, PDE-III-Inhibitoren oder Levosimendan eingesetzt werden. Die zugrunde liegende Literatur dieser Empfehlung erhält einen Evidenzgrad von C und einen GoR von 0.

Bei unzureichendem Perfusionsdruck sollten Vasopressoren (Noradrenalin und/oder Vasopressin) eingesetzt werden. Die zugrunde liegende Literatur dieser Empfehlung erhält einen Evidenzgrad von D und einen GoR von B.

Bei schwerer pulmonal-arterieller Hypertonie und drohendem Rechtsherzversagen kann die Gabe von Vasopressin zur Verbesserung des PVR/SVR Verhältnisses alternativ zum Noradrenalin eingesetzt werden. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt muss diesbezüglich bei niedriger Evidenzlage (Evidenzgrad (D)) weiterer Forschungsbedarf angegeben werden, um die Wertigkeit gegenüber etablierten Therapieformen zu untersuchen. Aufgrund dessen wird bezogen auf die Vasopressingabe mit einem GoR von 0 bewertet.

Rechtsventrikulärer Infarkt

Im Vergleich zum linken Ventrikel zeichnet sich die rechte Herzkammer durch eine geringere Empfindlichkeit auf eine Ischämie aus. Zu dieser geringe-

ren Vulnerabilität tragen eine geringere Muskelmasse, eine geringere Arbeitsbelastung, ein ausgeglicheneres Verhältnis von O₂-Angebot und -verbrauch und eine ausgeprägtere kollaterale Kapillarversorgung bei [66]. Der isolierte rechtsventrikuläre Infarkt ist selten und bildet sich bei einem proximalen Verschluss der RCA aus. Beim häufigen Hinterwandinfarkt ist in ca. 50% der Fälle partiell der rechte Ventrikel mit einbezogen.

Diagnose

Die Patienten weisen gestaute Jugularvenen und einen ZVD, der über dem PAOP liegt, mit einer begleitenden systemischen Hypotonie auf. Differentialdiagnostisch muss eine Lungenarterienembolie ausgeschlossen werden, wobei Patienten mit Rechtsherzversagen keine Dyspnoe aufweisen. Eine bestehende rechtsventrikuläre Dilatation kann zu einer Septumdeviation in den linken Ventrikel und damit zu einer enddiastolischen Drucksteigerung führen, so dass ein primäres Linksherzversagen vortäuschen kann. Ein erweitertes hämodynamisches Monitoring zeigt einen ZVD >18 mmHg, einen normalen (leicht reduzierten) PAOP, ein CI <2,0 l/min/m², einen reduzierten rechtsventrikulären Schlagarbeitsindex und ein erhöhtes rechtsventrikuläres Volumen. Echokardiographisch zeigt sich ein deutlich dilatierter rechter Ventrikel mit eingeschränkter Kontraktilität, ein erhöhtes enddiastolisches Volumen, eine herabgesetzte linksventrikuläre Füllung, eine umgekehrte Septumbewegung, eine Trikuspidalklappenregurgitation und eine verfrühte Pulmonalklappenöffnung.

Die Therapieoptionen eines ischämiebedingten rechtsventrikulären Versagens umfassen die Wiederherstellung der Perfusion, eines physiologischen Rhythmus, Optimierung der rechtsventrikulären Vorlast, die Wiederherstellung eines ausreichend koronaren Perfusionsdruckes unter Einsatz positiv inotroper und vasoaktiver Substanzen und die mechanische Unterstützung mittels IABP oder Assist Device. Hinsichtlich Diagnose, Therapie und Prognose verweisen wir auch auf die **ESC Guidelines for the**

diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure (Fassung 2016) [113].

Pulmonaler Hypertonus nach kardiochirurgischen Eingriffen

Eine pulmonale Hypertonie im Rahmen herzchirurgischer Eingriffe und in der Intensivmedizin ist nicht selten und kann durch eine Reihe unterschiedlicher pathophysiologischer Mechanismen bedingt sein. Aufgrund der Gefahr eines assoziierten perioperativen Rechtsherzversagens stellt die pulmonale Hypertonie einen wesentlichen Risikofaktor für Morbidität und Letalität bei kardiochirurgischen Eingriffen dar.

Intravenöse Vasodilatatoren

Bei Bestehen eines erhöhten pulmonalvaskulären Widerstands, zum Beispiel nach Mitralklappeneingriffen, können Nitroglyzerin, Natriumnitroprussid und intravenöse Prostanoide als Vasodilatatoren die rechtsventrikuläre Nachlast senken. Die damit verbundene Verbesserung der rechtsventrikulären Funktion durch eine Reduzierung des rechtsventrikulären myokardialen Sauerstoffverbrauchs und eine Verbesserung der linksventrikulären Füllung kann eventuell zu einem Anstieg des systemischen Blutdruckes und damit konsekutiv zu einer verbesserten Perfusion der rechten Koronararterie führen [91].

Im Gegensatz zu den inhalativen Vasodilatatoren ist der Einsatz intravenöser Vasodilatatoren, trotz ihrer Effektivität, in der klinischen Praxis in den Hintergrund getreten. Ähnlich wie bei vasodilatierenden Katecholaminen und Phosphodiesterase-III-Inhibitoren muss daher vor dem Einsatz eines intravenösen Vasodilatators ein ausreichender arterieller Mitteldruck sichergestellt sein [159].

Inhalative Vasodilatatoren

Die inhalative Zufuhr von Vasodilatatoren über die Atemwege steigert deren lokale Effektivität und minimiert systemische Nebenwirkungen. Sowohl Stickstoffmonoxid als auch Prostanoide induzieren nach Inhalation eine selektive

tive pulmonale Vasodilatation. Die Beimischung von Stickstoffmonoxid (NO) in das inspiratorische Gasgemisch dilatiert selektiv pulmonale Gefäße in ventilierten Lungenbezirken über eine Aktivierung der Guanylatcyclase (cGMP). Der Abfall des pulmonalvaskulären Widerstandes und die Umverteilung des pulmonalen Blutflusses in ventilierte Lungenbezirke reduzierten den pulmonalarteriellen Druck und verbessern die arterielle Oxygenierung. Die schnelle Inaktivierung von NO durch Hämoglobin verhindert im Gegensatz zu intravenösen Vasodilatatoren einen Effekt auf den systemischen Gesamtwiderstand.

Hauptindikationen in der perioperativen Phase bzw. auf der Intensivstation sind die arterielle Hypoxämie sowie die Behandlung des akuten Rechtsherzversagens bei pulmonaler Hypertonie unterschiedlicher Ätiologien. Die inhalative NO-Gabe führt zu einer dem erhöhten pulmonalvaskulären Widerstand proportionalen Abnahme der Vasokonstriktion. So hat die Inhalation bei einem nicht erhöhtem pulmonalvaskulären Widerstand, bei einem fixierten fibrotisch bedingtem pulmonalen Hypertonus oder einem durch ein gesteigertes HZV erhöhten Pulmonalarteriendruck nur einen minimalen Effekt. Der Einfluss der durch NO induzierten pulmonalen Vasodilatation auf das HZV ist von der rechtsventrikulären Funktion abhängig. Bei nicht kompromittierter rechtsventrikulärer Funktion resultiert nur ein geringer Effekt auf die rechtsventrikuläre EF und das HZV, wohingegen bei Vorliegen einer rechtsventrikulären Dysfunktion eine Verbesserung der rechtsventrikulären EF und des Herzzeitvolumens resultieren kann [50].

Als alternative Substanz zur inhalativen Anwendung erscheinen Prostanoiden geeignet, da der Einsatz von NO auch mit einigen Risiken verbunden ist. So kann nach Beendigung der NO-Gabe ein ausgeprägter Reboundeffekt beobachtet werden. Die Prostanoiden, PGE1, PGI2 und das stabile PGI2-Analogon Iloprost werden zur inhalativen Therapie eingesetzt. Vorteile von Iloprost gegenüber anderen Prostanoiden sind in der

Wasserlöslichkeit, in der geringeren Viskosität, die ein einfacheres Vernebeln ermöglicht, und in der signifikant längeren Wirkungszeit zu sehen [84]. Die Dauer der beobachteten hämodynamischen Effekte beträgt rund 60–120 min, so dass Iloprost auch bei extubierten Patienten angewendet werden kann [79].

In vielen Einrichtungen wird nach kardiologischen Eingriffen bei Patienten mit vorbestehender Rechtsherzbelastung, wie einer Transplantation oder einer Implantation eines linkventrikulären Assistsystems, routinemäßig eine NO-Inhalation eingesetzt [148]. Gegenwärtig ist Milrinon nur zur intravenösen Gabe zugelassen. Verschiedene Arbeitsgruppe haben aber herausarbeiten können, dass diese Substanz auch inhalativ appliziert werden kann und dabei – insbesondere in Kombination mit inhalativ verabreichtem Prostazyklin – bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie bei postoperativer Gabe zu einer signifikanten Reduktion des pulmonalarteriellen Druckes [55]. Zur Therapie einer Rechtsherzinsuffizienz sollte bei adäquatem koronaren Perfusionsdruck die Therapie mit Nitraten und/oder inhalativen Vasodilatatoren (NO, Prostanoiden) erfolgen. Der Evidenz-Grad der zugrundeliegenden Literatur mit B bewertet. Die Empfehlung erhält einen GoR von B.

Alternative Substanzen

Eine weitere therapeutische Option zur Behandlung eines pulmonalen Hypertonus besteht in der Gabe von oralen PDE-V-Inhibitoren (Sildenafil), die den Abbau von cGMP verhindern und damit zu einer pulmonalen Gefäßdilatation führen. So erwies sich die Kombination einer inhalativen NO-Therapie und einem PDE-V-Inhibitor zur Hemmung als effektiver, als die alleinige Gabe einer der beiden Substanzen zur Reduktion des pulmonalarteriellen Druckes und des pulmonalvaskulären Widerstandes [82,114]. Auch die Kombination von Sildenafil und inhalativen Prostanoiden zeigte eine synergistische Wirkung bei internistischen Patienten mit pulmonalem Hypertonus. Zur Behandlung eines pulmonalen Hypertonus in der Kardio-

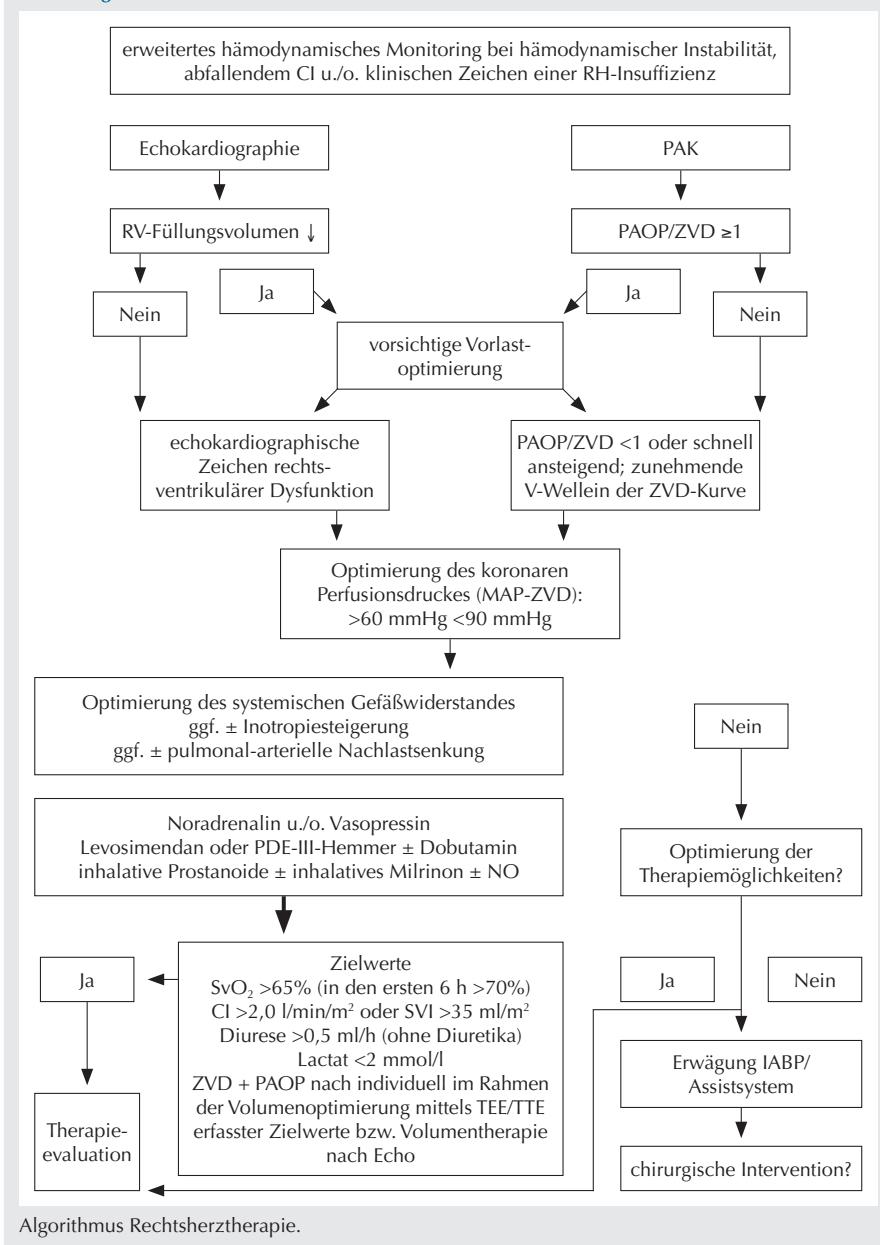
chirurgie mit PDE-V-Inhibitoren liegen gegenwärtig nur einzelne Fallberichte vor.

Zusammenfassung

Die Therapieempfehlungen zur Behandlung des Rechtsherzversagens werden mit dem Evidenz-Grad D bewertet. Es werden analog zu den Empfehlungen folgende Therapieprinzipien vorgeschlagen:

- Im Falle eines niedrigen rechtsventrikulären Füllungsvolumens in der Echokardiographie, Zeichen der Volumenreagibilität oder eines Quotienten von PAOP zu ZVD >1 sollte der vorsichtige Versuch einer Volumengabe erfolgen.
- Im Falle einer rechtsventrikulären Volumenbelastung mit echokardiographischen Zeichen einer rechtsventrikulären Dilatation oder eines Quotienten von PAOP zu ZVD <1 respektive einem schnellen Anstieg dieses Quotienten sollte bei normotensiven Patienten mit einem MAD >70 bis 80 mmHg zunächst eine Nachlastsenkung mit einem Vasodilatator wie Nitroglycerin oder eine Therapie mit einem Inodilatator (Levosimendan, PDE-III-Inhibitoren) in Erwägung gezogen werden.
- Bei niedrigem arteriellem Mitteldruck (MAD <70 mmHg) und insbesondere bei Patienten mit hoher RV-Vorlast und konsekutiv erniedrigtem koronaren Perfusionsdruck (MAD-ZVD <70 mmHg) sollte eine inotrope Therapie mit Dobutamin und/oder einem Inodilatator (Levosimendan oder PDE-III-Inhibitoren) in Kombination mit einem Vasopressor erfolgen.
- Bei Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie und/oder eines therapie-refraktären Rechtsherzversagens kann die inhalative Gabe eines Prostanoids oder von NO zusätzlich zu einer positiv inotropen Therapie in Erwägung gezogen werden. Behandlungsziel sollte nicht ein möglichst niedriger PAP oder PVR sein, sondern eine optimale Verminderung des Quotienten aus PVR und SVR, mit maximaler Unterstützung des

Abbildung 6



rechten Ventrikels ohne signifikanten Abfall von O_2 -Zufuhr und Blutdruck (koronarer Perfusionsdruck: MAD-ZVD: >60 mmHg). Bei einer insuffizienten hämodynamischen Stabilisierung und Ausschöpfung anderer Therapiemodalitäten (IABP) kann auch Adrenalin, abhängig vom peripheren Widerstand mit oder ohne zusätzliche Gabe von Nitroglycerin, appliziert werden.

- Bei erhöhtem pulmonalvaskulärem Widerstand können inhalative Prostanoide oder NO zum Einsatz kommen.
- Ziele sind die Sicherung eines adäquaten rechtsventrikulären Füllungsdruckes oder einer adäquaten Vorlast in Verbindung mit einem ausreichenden systemischen Perfusionsdruck, sowie eine Maximierung der RV-myokardialen Funktion (Inotropika,

Frequenzoptimierung, atrioventrikuläre Synchronisierung, mechanisch supportive Maßnahmen).

- Als zusätzliche Massnahme ist die RV-anangepasste Beatmung zur Sicherung einer adäquaten Oxygenierung und Vermeidung einer Hyperkapnie und Azidose unter Verwendung eines niedrigen Atemwegsmitteldrucks sowie vorsichtige PEEP-Titration zu nennen, letzteres auch, um die RV-Koronarperfusion nicht zu kompromittieren.

Herzkappenchirurgie

Die postoperative Therapie von Patienten nach Herzkappen-Operationen wird im Wesentlichen von folgenden Faktoren beeinflusst:

- der Art des Klappenerkrankung (Stenose oder Insuffizienz),
- dem Ort der Klappenerkrankung (Aortenklappe, Mitralklappe, Tricuspidalklappe),
- dem Ausmaß der Folgeschäden der Herzkappenerrankung (LV Hypertrophie, LV-Dilatation, LVEF, Pulmonalsdruck),
- der Vollständigkeit der Korrektur (z.B. ist eine begleitende TI nach Korrektur einer MI mitoperiert oder nicht).

Daraus ergibt sich, dass die Theriekonzepte fallbezogen differenziert sein müssen und sich in der Regel unterscheiden.

Frequenz- und Rhythmusoptimierung

Eine Störung der atrioventrikulären Überleitung stellt ein postoperativ häufig zu beobachtendes Problem nach Artenklappen-Operationen dar, Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie beim Ersatz/Rekonstruktion der Mitralklappe. Überleitungsstörungen manifestieren sich nach Aortenklappeneingriffen zum Großteil innerhalb der ersten drei postoperativen Tage und können auf Nähten oder Ödemen im Bereich des Reizleitungssystems basieren. Postoperativ auftretende ventrikuläre Tachyarrhythmien nach Aortenklappeninterventionen sollten immer einen Ausschluss eines

Verschlusses der koronaren Ostien nach sich ziehen. Zur Erzielung einer stabilen hämodynamischen Kreislaufsituation ist eine koordinierte Herzaktion eine Grundvoraussetzung. Somit sollte eine Frequenz- und Rhythmusoptimierung beim postoperativen hämodynamischen Management nach kardialen Klappen-eingriffen mit initialer Priorität erfolgen. Zur Therapie der supraventrikulären Tachyarrhythmien, insbesondere des Vorhofflimmerns, erfolgt der Verweis auf eine bestehende Leitlinie der AATS [42].

Aortenklappenstenose postoperativ

Postoperativ kann sich die Hämodynamik von Patienten mit operativ oder interventionell korrigierter Aortenklappenstenose unterschiedlich verhalten. War der linke Ventrikel präoperativ in seinem Kontraktionsverhalten nicht wesentlich beeinträchtigt, die Kardioplegie für den Herzstillstand gut und die Aortenklemmzeit kurz, so arbeitet das Herz postoperativ aufgrund der deutlich reduzierten Nachlast durch die Beseitigung der Stenose hyperdynam. In dieser Situation sollte eine Begrenzung der Herzfrequenz erfolgen, da die Hyperdynamik bei der zunächst weiter bestehenden LV-Hypertrophie zu subendokardialen Ischämien führen kann.

Hinsichtlich einer Obergrenze des systolischen Blutdruckes zur nützlichen und sinnvollen Vermeidung von postoperativen Komplikationen liegen wenige verwertbare Daten aus der Literatur vor [10]. Nach herzchirurgischer Expertenmeinung kann es allerdings insbesondere bei einer dünnwandigen oder aneurymatisch veränderten Aorta ascendens sinnvoll sein, den systolischen Blutdruck zu kontrollieren, um den Scherstress auf die Gefäßwand bzw. die Naht zu limitieren. Die postoperative Dämpfung der Hyperdynamik des linken Ventrikels nach Klappenersatz kann mit einem β -Blocker erfolgen und gegebenenfalls mit einem Vasodilatator kombiniert werden.

War der linke Ventrikel präoperativ insuffizient, kommt es nach Klappenersatz

zu keiner hyperdynamen Pumpfunktion, obwohl die erhöhte Nachlast mit der Klappenprothese und ihrer üblicherweise deutlich größeren Klappenöffnungsfläche wegfällt. Die myokardiale Insuffizienz kann sich je nach Dauer der Aortenklemmzeit und der Güte der Kardioplegie postoperativ verstärken. Bevor eine positiv inotrope Substanz zur Verbesserung der Pumpfunktion nach Abgang von der HLM eingesetzt wird, sollte der Frank-Starling-Mechanismus mit einer Volume-Challenge ausgeschöpft werden. Erst nach vorsichtiger, fraktionierter Volumentherapie sollten unter Beachtung der individuellen Patientensituation Katecholamine gegeben werden. Der Einsatz eines PDE-III-Hemmers ist ein weiterer therapeutischer Schritt, der erst nach Gabe eines Katecholamins erfolgen sollte, um die synergistisch inotrope Wirkung der Katecholamine und Phosphodiesterase-Hemmer zu nutzen. Ein weiterer positiver Effekt der PDE-Hemmer besteht in der positiv lusitropen Komponente, die zu einer verbesserten Relaxation und Compliance des linken Ventrikels führt [95]. Im Hinblick auf die meistens zusätzlich bestehende diastolische Relaxationsstörung sollte der Gebrauch von Adrenalin zurückhaltend erfolgen [95].

Aortenklappeninsuffizienz postoperativ

Die zumeist lange vorbestehende Aortenklappeninsuffizienz ist häufig assoziiert mit einer durch Volumenbelastung bedingten Myokarddilatation, mit einem großen linksventrikulären Volumen durch eine exzentrische Hypertrophie und beginnend eingeschränkter, aber zumeist noch erhaltener Kontraktilität. Postoperativ kann der Einsatz von Adrenalin aufgrund der schlechten Kontraktilität zur Tonisierung des dilatierten Ventrikels indiziert sein [95]. Die Gabe eines PDE-III-Hemmers schon vor Abgang von der HLM kann hämodynamische Vorteile bringen. Häufig ist die Volumenbilanz nach der Herz-lungenmaschine positiv, daher ist eine Optimierung der kardialen Vorlast mit Vorsicht zu titrieren. Eine Volumenüberladung kann zur Überdehnung des

Vorhofs und des Ventrikels und damit zu einem LCOS, aber auch zu konsekutiven Rhythmusstörungen und/oder AV-Klappeninsuffizienzen führen.

Mitralklappeninsuffizienz postoperativ

Bei einer vorbestehenden Mitralklappeninsuffizienz liegt häufig eine Myokarddilatation mit einem großen linksventrikulären Volumen ohne Wandhypertrophie vor. Die Kontraktilität ist häufig durch eine gleichzeitig bestehende koronare Herzerkrankung zusätzlich eingeschränkt. Ein präexistenter pulmonaler Hypertonus und damit eine erhöhte Nachlast für den rechten Ventrikel ist bei diesem Klappenvitium häufig. Eine Optimierung der Vorlast ist daher mit Vorsicht zu handhaben, da der große häufig unterfüllte linke Ventrikel zu einer leichtfertigen Volumengabe verleitet, um eine ausreichende Vorlast zu erreichen. Hier besteht besonders die Gefahr einer Rechtsherzdekompensation. Positiv inotrope Substanzen, wie Dobutamin und Adrenalin, sollten mit einem gut wirksamen Vasodilatator kombiniert werden. Dobutamin sollte hinsichtlich seiner pulmonal vasodilativen Komponente bevorzugt zum Einsatz kommen. Zur positiv inotropen Unterstützung empfehlen sich bei dieser Konstellation auch PDE-III-Hemmer und/oder Levosimendan, um zusätzlich eine pulmonalarteriell und systemische Vasodilatation zu erreichen. Die Stabilisierung eines unzureichenden systemischen Widerstandes kann mit Noradrenalin und/oder Vasopressin erfolgen.

Mitralklappenstenose postoperativ

Bei langjähriger Mitralklappenstenose ist der linke Ventrikel oft muskelschwach und in seiner Funktion gemindert. Nach erfolgtem Ersatz der Mitralklappe wird der Ventrikel postoperativ mit normalen Füllungsdrücken konfrontiert, was eine akute linksventrikuläre Volumenbelastung zur Folge hat und eine Neigung zur Linksherzdekompensation mit sich bringt. Hier ist der Einsatz eines PDE-Hemmers in Kombination mit Adrenalin indiziert. Die Gabe von Volumen sollte äußerst vorsichtig erfolgen [95]. Zum

Management eines bei diesem Vitium häufig bestehenden pulmonalen Hypertonus erfolgt der Verweis auf das Kapitel „Rechtsherzinsuffizienz“ (S. S624).

Intraaortale Ballonpumpe

Die Indikation einer IABP sollte sich nach den Empfehlungen der S3-Leitlinie zum Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe in der Herzchirurgie (aktueller Stand: Mai 2015) richten [108]. Diese Empfehlung erhält einen Empfehlungsgrad von A.

Literatur

1. Adams A: Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen—Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI – Teil I-Möglichkeiten und Grenzen des diagnostischen Instrumentariums. Anästh Intensivmed 2005;46:63–69
2. Adams A: Zur Diagnostik und Therapie der Schockformen—Empfehlungen der Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schock der DIVI–Teil III–Kardiogener Schock. Anästh Intensivmed 2005;46:161–76
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, et al: 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Eur Heart J 2015;36(42):2921–2964
4. Afifi S, Singh M: Pulmonary Hypertension and the Interdependence of Ventricular Function Part 1: Pathophysiology and Diagnosis. ICU Director 2013;4(4):183–190
5. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Anesthesiology 2010;112(5):1084–1096
6. Amin A, Maleki M: Positive inotropes in heart failure: a review article. Heart Asia 2012;4(1):16–22
7. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, et al: Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. JAMA. 2013;310(17):1809–1817
8. Arsenault KA, Yusuf AM, Crystal E, Healey JS, Morillo CA, et al: Interventions for preventing post-operative atrial fibrillation in patients undergoing heart surgery. Cochrane Database Syst. Rev., 2013; p. CD003611
9. Aya HD, Cecconi M, Hamilton M, Rhodes A: Goal-directed therapy in cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. British Journal of Anaesthesia 2013;110(4):510–517
10. Balzer F, Aronson S, Campagna JA, Ding L, Treskatsch S, et al: High Postoperative Blood Pressure After Cardiac Surgery Is Associated With Acute Kidney Injury and Death. J Cardiothorac Vasc Anesth 2016;30(6):1562–1570
11. Balzer F, Habicher M, Sander M, Sterr J, Scholz S, et al: Comparison of the non-invasive Nexfin® monitor with conventional methods for the measurement of arterial blood pressure in moderate risk orthopaedic surgery patients. J Int Med Res 2016;44(4):832–843
12. Balzer F, Sander M, Simon M, Spies C, Habicher M, et al: High central venous saturation after cardiac surgery is associated with increased organ failure and long-term mortality: an observational cross-sectional study. Critical Care 2015;19(1):139–112
13. Beck JR, Mongero LB, Krosowitz RM, Choudhri AF, Chen JM, et al: Inhaled nitric oxide improves hemodynamics in patients with acute pulmonary hypertension after high-risk cardiac surgery. Perfusion 1999;14(1):37–42
14. Bein B, Scholz J, Tonner P: Hämodynamisches Monitoring: Standards und Fehlerquellen. Anästh Intensivmed 2005;46:179–186
15. Bein B, Worthmann F, Tonner PH, Paris A, Steinfath M, et al: Comparison of esophageal Doppler, pulse contour analysis, and real-time pulmonary artery thermodilution for the continuous measurement of cardiac output. J Cardiothorac Vasc Anesth 2004;18(2):185–189
16. Belletti A, Castro ML, Silvetti S, Greco T, Biondi-Zocca G, et al: The Effect of inotropes and vasopressors on mortality: a meta-analysis of randomized clinical trials. British Journal of Anaesthesia 2015;115(5):656–675
17. Braunwald E: Heart Failure. JACC: Heart Failure 2013;1(1):1–20
18. Bundesärztekammer auf Empfehlung ihres wissenschaftlichen Beirats, 2014. Querschnittsleitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten Deutscher Ärzte-Verlag GmbH
19. Bur A, Hirschl MM, Herkner H, Oschatz E, Kofler J, et al: Accuracy of oscillometric blood pressure measurement according to the relation between cuff size and upper-arm circumference in critically ill patients. Crit Care Med 2000;28(2):371–376
20. Carev M, Bulat C, Karanović N, Lojpur M, Jercić A, et al: Combined usage of inhaled and intravenous milrinone in pulmonary hypertension after heart valve surgery. Coll Antropol 2010;34(3):1113–1117
21. Chen Q-H, Zheng R-Q, Lin H, Shao J, Yu J-Q, Wang H-L: Effect of levosimendan on prognosis in adult patients undergoing cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Critical Care 2017;1–11
22. Cherpanath TGV, Hirsch A, Geerts BF, Lagrand WK, Leeflang MM, et al: Predicting Fluid Responsiveness by Passive Leg Raising: A Systematic Review and Meta-Analysis of 23 Clinical Trials. Crit Care Med 2016;44(5):981–991
23. Cholley B, Caruba T, Grosjean S, Amour J, Ouattara A, et al: Effect of Levosimendan on Low Cardiac Output Syndrome in Patients With Low Ejection Fraction Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting With Cardiopulmonary Bypass. JAMA 2017;318(6):548–549
24. Chow L, Farber MK, Camann WR: Anesthesia in the Pregnant Patient with Hematologic Disorders. Hematol Oncol Clin North Am 2011;25(2):425–443
25. Denault A, Lamarche Y, Rochon A, Cogan J, Liszkowski M, et al: Innovative approaches in the perioperative care of the cardiac surgical patient in the operating room and intensive care unit. Can J Cardiol 2014;30(12 Suppl):S459–S477
26. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin: S3-Leitlinie Intravasale Volumetherapie beim Erwachsenen. 2014. AWMF Register: Registernummer 001–020
27. DiNicolantonio JJ, Beavers CJ, Menezes AR, Lavie CJ, O'Keefe JH, et al: Metaanalysis comparing carvedilol versus metoprolol for the prevention of postoperative atrial fibrillation following coronary artery bypass grafting. The American journal of cardiology 2014;113(3):565–569
28. Dubois M-J, Vincent J-L: Use of albumin in the intensive care unit. Current Opinion in Critical Care 2002;8(4):299–301

29. Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U: Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103(2):249–257
30. Dunning J, Fabbri A, Kolb PH, Levine A, Lockowandt U, et al: Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2009;36(1):3–28
31. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, Nashef SAM: Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2006;30(6):852–872
32. Dunser MW, Mayr AJ, Ulmer H, Ritsch N, Knotzer H, et al: The effects of vasoressin on systemic hemodynamics in catecholamine-resistant septic and postcardiotomy shock: a retrospective analysis. *Anesthesia & Analgesia* 2001;93(1):7–13
33. Erb J, Beutlhauser T, Feldheiser A, Schuster B, Treskatsch S, et al: Influence of levosimendan on organ dysfunction in patients with severely reduced left ventricular function undergoing cardiac surgery. *Journal of International Medical Research* 2014;42(3):750–764
34. Eris C, Yavuz S, Toktas F, Turk T, Gucu A, et al: Preoperative usages of levosimendan in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Int J Clin Exp Med* 2014;7(1):219–229
35. Evora PRB, Alves Junior L, Ferreira CA, Menardi AC, Bassetto S, et al: Twenty years of vasoplegic syndrome treatment in heart surgery. Methylene blue revised. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* 2014;1–9
36. Fattouch K, Sbraga F, Bianco G, Speziale G, Gucciardo M, et al: Inhaled prostacyclin, nitric oxide, and nitroprusside in pulmonary hypertension after mitral valve replacement. *Journal of Cardiac Surgery* 2005;20(2):171–176
37. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, Moerstedt K, Goedje O, Goetz AE: Comparison of pulmonary arterial thermodilution and arterial pulse contour analysis: evaluation of a new algorithm. *J Clin Anesth* 2002;14(4):296–301
38. Filipovic M, Skarvan K, Seeberger MD: Wie geht es dem linken Ventrikel? Die linksventrikuläre Funktion und ihre Bedeutung bei hämodynamisch instabilen Patienten. *Intensivmed* 2005;42(5):413–423
39. Fischer MO, Avram R, Carjaliu I, Massetti M, Gerard JL, et al: Non-invasive continuous arterial pressure and cardiac index monitoring with Nexfin after cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2012;109(4):514–521
40. Floerchinger B, Camboni D, Schopka S, Kolat P, Hilker M, Schmid C: Delayed cardiac tamponade after open heart surgery – is supplemental CT imaging reasonable? *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2013;8(1):1
41. Forc ASAT: Practice guidelines for pulmonary artery catheterization – An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on pulmonary artery catheterization. *Anesthesiology* 2003;99(4):988–1014
42. Frendl G, Sodickson AC, Chung MK, Waldo AL, Gersh BJ, et al: 2014 AATS guidelines for the prevention and management of perioperative atrial fibrillation and flutter for thoracic surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;148(3):e153–193
43. Gasparovic H, Gabelica R, Ostojic Z, Kopjar T, Petricevic M, et al: Diagnostic accuracy of central venous saturation in estimating mixed venous saturation is proportional to cardiac performance among cardiac surgical patients. *J Crit Care* 2014;29(5):828–834
44. Geerts B, de Wilde R, Aarts L, Jansen J: Pulse contour analysis to assess hemodynamic response to passive leg raising. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011;25(1):48–52
45. Gillies MA, Habicher M, Jhanji S, Sander M, Mythen M, et al: Incidence of postoperative death and acute kidney injury associated with i.v. 6% hydroxyethyl starch use: systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia* 2014;112(1):25–34
46. Goepfert MS, Richter HP, Zu Eulenburg C, Gruetzmacher J, Rafflenbeul E, et al: Individually optimized hemodynamic therapy reduces complications and length of stay in the intensive care unit: a prospective, randomized controlled trial. *Anesthesiology* 2013;119(4):824–836
47. Greco T, Calabro MG, Covello RD, Greco M, Pasin L, et al: A Bayesian network meta-analysis on the effect of inotropes on mortality. *British Journal of Anaesthesia* 2015;114(5):746–756
48. Guerraccino F, Heringlake M, Cholley B, Bettez D, Bouchez S, et al: The use of levosimendan in cardiac surgery. *J Cardiovasc Pharmacol* 2017;1–30
49. Gurgel ST, do Nascimento P Jr: Maintaining tissue perfusion in high-risk surgical patients: a systematic review of randomized clinical trials. *Anesthesia & Analgesia* 2011;112(6):1384–1391
50. Haddad E, Lowson SM, Johns RA, Rich GF: Use of inhaled nitric oxide perioperatively and in intensive care patients. *Anesthesiology* 2000;92(6):1821–1825
51. Haddad F, Couture P, Tousignant C, Denault AY: The Right Ventricle in Cardiac Surgery, a Perioperative Perspective: II. Pathophysiology, Clinical Importance, and Management. *Anesthesia & Analgesia* 2009;108(2):422–433
52. Hadian M, Kim HK, Severyn DA, Pinsky MR: Cross-comparison of cardiac output trending accuracy of LiDCO, PiCCO, FloTrac and pulmonary artery catheters. *Critical Care* 2010;14(6):R212
53. Hajjar LA, Vincent J-L, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, Landoni G, et al: Vasopressin versus Norepinephrine in Patients with Vasoplegic Shock after Cardiac Surgery: The VANCS Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology* 2017;126(1):85–93
54. Hamilton MA, Cecconi M, Rhodes A: A systematic review and meta-analysis on the use of preemptive hemodynamic intervention to improve post-operative outcomes in moderate and high-risk surgical patients. *Anesthesia & Analgesia*. 2011;112(6):1392–1402
55. Haraldsson S, Kieler-Jensen N, Ricksten S-E: The Additive Pulmonary Vasodilatory Effects of Inhaled Prostacyclin and Inhaled Milrinone in Postcardiac Surgical Patients with Pulmonary Hypertension. *Anesthesia & Analgesia* 2001;93(6):1439–1445
56. Harrison RW, Hasselblad V, Mehta RH, Levin R, Harrington RA, Alexander JH: Effect of levosimendan on survival and adverse events after cardiac surgery: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;27(6):1224–1232
57. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, et al: 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Executive Summary. *JAC* 2011;58(24):2584–2614
58. Holm J, Håkanson E, Vánky F, Svedjeholm R: Mixed venous oxygen saturation predicts short- and long-term outcome after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective cohort analysis. *British Journal of Anaesthesia*. 2011;107(3):344–350

59. Holm J, Håkanson RE, Vánky F, Svedjeholm R: Mixed venous oxygen saturation is a prognostic marker after surgery for aortic stenosis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54(5):589–595
60. Hu BY, Laine GA, Wang S, Solis RT: Combined central venous oxygen saturation and lactate as markers of occult hypoperfusion and outcome following cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26(1):52–57
61. Ilies C, Grudev G, Hedderich J, Renner J, Steinfath M, et al: Comparison of a continuous noninvasive arterial pressure device with invasive measurements in cardiovascular postsurgical intensive care patients. *European Journal of Anaesthesiology* 2015;32(1):20–28
62. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H: 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Journal of the American College of Cardiology* 2014;64(21):2246–2280
63. Karas PL, Goh SL, Dhitai K: Is low serum albumin associated with postoperative complications in patients undergoing cardiac surgery? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2015;21(6):777–786
64. Kardiologie DGF: Infarkt-bedingter kardiogener Schock – Diagnose, Monitoring und Therapie. 2010. AWMF Register: Registernummer: 019/013
65. Kastrup M, Markewitz A, Spies C, Carl M, Erb J, et al: Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51(3):347–358
66. Kaul TK, Fields BL: Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg* 2000; 8(1):1–9
67. Kellum JA, M Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2001;29(8):1526–1531
68. Kim J-Y, Joung K-W, Kim K-M, Kim M-J, Kim J-B, et al: Relationship between a perioperative intravenous fluid administration strategy and acute kidney injury following off-pump coronary artery bypass surgery: an observational study. *Crit Care* 2015;19(1):350
69. Knutson JE, Deering JA, Hall FW, Nuttall GA, Schroeder DR, et al: Does Intraoperative Hetastarch Administration Increase Blood Loss and Transfusion Requirements After Cardiac Surgery? *Anesthesia & Analgesia* 2000;90(4):801–807
70. Koster G, Wetterslev J, Gluud C, Zijlstra JG, Scheeren TWL, et al: Effects of levosimendan for low cardiac output syndrome in critically ill patients: systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Intensive Care Med* 2015;41(2):203–221
71. Kramer A: Pulse Pressure Variation Predicts Fluid Responsiveness Following Coronary Artery Bypass Surgery. *Chest* 2004;126(5):1563–1568
72. Kukucka M, Stepanenko A, Potapov E, Krabatsch T, Redlin M, et al: Right-to-left ventricular end-diastolic diameter ratio and prediction of right ventricular failure with continuous-flow left ventricular assist devices. *The Journal of Heart and Lung Transplantation* 2011;30(1):64–69
73. Ladakis C, Myrianthefs P, Karabinis A, Karatzas G: Central venous and mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Respiration* 2001;68:279–285
74. Laine GA, Hu BY, Wang S, Thomas Solis R, Reul CJ: Isolated high lactate or low central venous oxygen saturation after cardiac surgery and association with outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013;27(6):1271–1276
75. Laky D, Parascan L, Cândeа V: Myocardial stunning. Morphological studies in acute experimental ischemia and intraoperative myocardial biopsies. *Rom J Morphol Embryol* 2008;49(2):153–158
76. Landoni G, Lomivorotov VV, Alvaro G, Lobreglio R, Pisano A, et al: Levosimendan for Hemodynamic Support after Cardiac Surgery. *N Engl J Med* 2017;376(21):2021–2031
77. Landoni G, Mizzi A, Biondi-Zoccali G, Bruno G, Bignami E, et al: Reducing Mortality in Cardiac Surgery With Levosimendan: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010; 24(1):51–57
78. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, et al: Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular
- Imaging. *European Heart Journal* 2015;16(3):233–271
79. Langer F, Wilhelm W, Lausberg H, Schäfers HJ: Iloprost und selektive pulmonale Vasodilatation. *Anaesthesia* 2004;53(8):753–758
80. Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M: Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000;11(1):97–104
81. Lee E-H, Kim W-J, Kim J-Y, Chin J-H, Choi D-K, et al: Effect of Exogenous Albumin on the Incidence of Postoperative Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Off-pump Coronary Artery Bypass Surgery with a Preoperative Albumin Level of Less Than 4.0 g/dl. *Anesthesiology* 2016;124(5):1001–1011
82. Lepore JJ, Maroo A, Bigatello LM, Dec GW, Zapol WM, et al: Hemodynamic Effects of Sildenafil in Patients With Congestive Heart Failure and Pulmonary Hypertension. *Chest* 2005;127(5):1647–1653
83. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, Levenson L, Tubau JF, et al: Intraoperative Myocardial Ischemia – Localization by Continuous 12-Lead Electrocardiography. *Anesthesiology* 1988;69(2):232–241
84. Lowson SM: Inhaled alternatives to nitric oxide. *Anesthesiology* 2002;96(6):1504–1513
85. Magder S: How to use central venous pressure measurements. *Current Opinion in Critical Care* 2005;11(3):264–270
86. Maharaj R, Metaxa V: Levosimendan and mortality after coronary revascularisation: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Critical Care* 2011;15(3):R140–129
87. Malbrain MLNG, De Potter TJR, Deeren D: Cost-effectiveness of Minimally Invasive Hemodynamic Monitoring. In *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2005;603–631
88. Mann DL: Mechanisms and Models in Heart Failure. *Circulation* 1999; 100(9):999–1008
89. Marik PE, Cavallazzi R: Does the Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? An Updated Meta-Analysis and a Plea for Some Common Sense*. *Crit Care Med* 2013;41(7):1774–1781
90. Martin EA, Charkoudian N: Changes in central venous pressure with vasoactive drug injections in humans. *Clin Auton Res* 2005;15(2):121–125

91. Mebazaa A, Karpati P, Renaud E, Algotsson L: Acute right ventricular failure – from pathophysiology to new treatments. *Intensive Care Med* 2004;30(2):185–196
92. Mehari SM, Havill JH, Montgomery C: A written guideline implementation can lead to reductions in laboratory testing in an intensive care unit. *Anaesth. Intensive Care* 1997; 25(1):33–37
93. Mehta RH, Leimberger JD, van Diepen S, Meza J, Wang A, et al: Levosimendan in Patients with Left Ventricular Dysfunction Undergoing Cardiac Surgery. *N Engl J Med* 2017;376(21):2032–2042
94. Min P, Griffin BP, Vandervoort PM, Leung DY, Cosgrove DM, Thomas JD: Intraoperative validation of mitral inflow determination by transesophageal echocardiography: Comparison of single-plane, biplane and thermodilution techniques. *JAC* 1995;26(4):1047–1053
95. Mollhoff T: Einsatz hämodynamisch aktiver Substanzen in der Kardiochirurgie. *Intensivmed* 2000;37:715–723
96. Monnet X, Marik P, Teboul J-L: Passive leg raising for predicting fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2016;42(12):1935–1947
97. Neto AS, Júnior APN, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VG, et al: Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials. *Critical Care* 2012;16(4):R154
98. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H: The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. *European Heart Journal* 2005;26:384–416
99. Nogueira PM, Mendonça-Filho HT, Campos LA, Gomes RV, Felipe AR, et al: Central venous saturation: a prognostic tool in cardiac surgery patients. *J Intensive Care Med* 2010;25(2):111–116
100. Okada DR, Rahmouni HW, Herrmann HC, Bavaria JE, Forfia PR, Han Y: Assessment of Right Ventricular Function by Transthoracic Echocardiography Following Aortic Valve Replacement. *Echocardiography* 2014;31(5):552–557
101. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED: Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomised, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Critical Care* 2005;9(6):R687–693
102. Pearson KS, Gomez MN, Moyers JR, Carter JG, Tinker JH: A cost/benefit analysis of randomized invasive monitoring for patients undergoing cardiac surgery. *Anesthesia & Analgesia* 1989;69(3):336–341
103. Pedersen T, Nicholson A, Hovhannisyan K: Pulse oximetry for perioperative monitoring. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. 2014. Art. No.: CD002013
104. Penaz J: Photoelectric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger. Digest of 10th International Conference on Medical and Biological Engineering 1973
105. Perel A: Assessing fluid responsiveness by the systolic pressure variation in mechanically ventilated patients. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89(6):1309–1310
106. Perz S, Uhlig T, Kohl M, Bredle DL, Reinhart K, et al: Low and “supranormal” central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2011;37(1):52–59
107. Pezzella T, Ferraris VA, Lancey RA: Care of the adult cardiac surgery patient: part I. Current Problems in Surgery 2004;41(5):458–516
108. Pilarczyk K, Bauer A, Boening A, Brelié von der M, Eichler I, et al: S3-Guideline: Recommendations for intra-aortic balloon pumping in cardiac surgery. 2015. AWMF Register: Registernummer: 011–020
109. Pilon CS, Leathley M, London R, McLean S: Practice guideline for arterial blood gas measurement in the intensive care unit decreases numbers and increases appropriateness of tests. *Critical Care* 1997;25(8):1308–1313
110. Poelaert J, Schmidt C, Colardyn F: Transoesophageal echocardiography in the critically ill. *Anaesthesia* 1998;53(1):55–68
111. Poelaert J, Schmidt C, Van Aken H, Hinder F, Mollhoff T, Loick HM: A comparison of transoesophageal echocardiographic Doppler across the aortic valve and the thermodilution technique for estimating cardiac output. *Anaesthesia* 1999;54(2):128–136
112. Polonen P, Ruokonen E, Hippeläinen M: A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesthesia & Analgesia* 2000;90:1052–1059
113. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, et al: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2016;37(27):2129–2200
114. Preston IR, Klinger JR, Houtches J, Nelson D, Farber HW, Hill NS: Acute and chronic effects of sildenafil in patients with pulmonary arterial hypertension. *Respiratory Medicine* 2005;99(12):1501–1510
115. Putzu A, Clivio S, Belletti A, Cassina T: Perioperative levosimendan in cardiac surgery: A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Int J Cardiol* 2018;251:22–31
116. Rajaram SS, Desai NK, Kalra A, Gajera M, Cavanaugh SK, et al: Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2:CD003408
117. Rauch H, Müller M, Fleischer F, Bauer H, Martin E, Böttiger BW: Pulse contour analysis versus thermodilution in cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46(4):424–429
118. Renton MC, Snowden CP: Dexmedetomidine and its role in the protection of hepato-splanchnic and renal perfusion in high-risk surgical and critically ill patients. *British Journal of Anaesthesia* 2005;94(4):459–467
119. Resano FG, Kapetanakis EI, Hill PC, Haile E, Corso PJ: Clinical outcomes of low-risk patients undergoing beating-heart surgery with or without pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20(3):300–306
120. Reuter DA, Bayerlein J, Goepfert MSG, Weis FC, Kilger E, et al: Influence of tidal volume on left ventricular stroke volume variation measured by pulse contour analysis in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2003;29(3):476–480
121. Reuter DA, Felbinger TW, Kilger E, Schmidt C, Lamm P, Goetz AE: Optimizing fluid therapy in mechanically ventilated patients after cardiac surgery by online monitoring of left ventricular stroke volume variations. Comparison with aortic systolic pressure variations. *British Journal of Anaesthesia* 2002;88(1):124–126

122. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, et al: Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med* 2003;31(5):1399–1404
123. Ritter S, Rudiger A, Maggiorini M: Transpulmonary thermodilution-derived cardiac function index identifies cardiac dysfunction in acute heart failure and septic patients: an observational study. *Crit Care* 2009;13(4):R133
124. Romagnoli S, Ricci Z, Balsorano P, Tujjar O, Villa G, et al: Comparison between mixed and central venous oxygen saturation in patients with severe acute heart failure after cardiac surgery: a prospective observational study. *Int J Cardiol* 2014;175(3):566–567
125. Sakka SG, Becher L, Kozieras J, van Hout N: Effects of changes in blood pressure and airway pressures on parameters of fluid responsiveness. *European Journal of Anaesthesiology* 2009;26(4):322–327
126. Sander M, Spies CD, Foer A, Weymann L, Braun J, et al: Agreement of central venous saturation and mixed venous saturation in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med* 2007;33(10):1719–1725
127. Sanfilippo F, Knight JB, Scolletta S, Santonocito C, Pastore F, et al: Levosimendan for patients with severely reduced left ventricular systolic function and/or low cardiac output syndrome undergoing cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2017;21:252
128. Saw MM, Chandler B, Ho KM: Benefits and risks of using gelatin solution as a plasma expander for perioperative and critically ill patients: a meta-analysis. *Anaesth Intensive Care* 2012;40(1):17–32
129. Schwann NM, Hillel Z, Hoeft A, Barash P, Möhnle P, et al: Lack of Effectiveness of the Pulmonary Artery Catheter in Cardiac Surgery. *Anesthesia & Analgesia* 2011;113(5):994–1002
130. Schwann TA, Zacharias A, Riordan CJ, Durham SJ, Engoren M, Habib RH: Safe, highly selective use of pulmonary artery catheters in coronary artery bypass grafting: An objective patient selection method. *Ann Thorac Surg* 2002;73(5):1394–1401
131. Shanmugam G: Vasoplegic syndrome – the role of methylene blue. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2005;28(5):705–710
132. Smolle K-H, Schmid M, Pretenthaler H, Weger C: The Accuracy of the CNAP®Device Compared with Invasive Radial Artery Measurements for Providing Continuous Noninvasive Arterial Blood Pressure Readings at a Medical Intensive Care Unit. *Anesthesia & Analgesia* 2015;121(6):1508–1516
133. Soussi M, Jebali M, Le Manach Y, Nasri M, Zouari B, et al: Central venous saturation is not an alternative to mixed venous saturation during cardiopulmonary bypass in coronary artery surgery patients. *Perfusion* 2012;27(4):300–306
134. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Lundqvist CB, et al: ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2012;33(20):2569–2619
135. Stewart RD, Psychohos T, Lahey SJ, Levitsky S, Campos CT: Central venous catheter use in low-risk coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998;66(4):1306–1311
136. Suehiro K, Tanaka K, Matsuura T, Funao T, Yamada T, et al: Discrepancy between superior vena cava oxygen saturation and mixed venous oxygen saturation can predict postoperative complications in cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2014;28(3):528–533
137. Sun Z, Sessler DI, Dalton JE, Devereaux PJ, Shahinyan A, et al: Postoperative Hypoxemia Is Common and Persistent: A Prospective Blinded Observational Study. *Anesthesia & Analgesia* 2015;121(3):709–715
138. Tang ATM, Gamel El A, Keevil B, Yonan N, Deiraniya AK: The effect of ‘renal-dose’ dopamine on renal tubular function following cardiac surgery: assessed by measuring retinol binding protein (RBP). *Eur J Cardio-thorac Surg* 1999;15(5):717–722
139. Tasouli A, Papadopoulos K, Antoniou T, Kriaras I, Stavridis G, et al: Efficacy and safety of perioperative infusion of levosimendan in patients with compromised cardiac function undergoing open-heart surgery: importance of early use. *Eur J Cardio-thorac Surg* 2007;32(4):629–633
140. Theodoraki K, Rellia P, Thanopoulos A, Tsourelis L, Zarkalis D, et al: Inhaled iloprost controls pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth* 2002;49(9):963–967
141. Torossian A, Bein B, Greif R, Höcker P: S3 Leitlinie Vermeidung von perioperativer Hypothermie. 2014. AWMF Register. AWMF Registernummer. 001–018
142. Treskatsch S, Balzer F, Geyer T, Spies CD, Kastrup M, et al: Early levosimendan administration is associated with decreased mortality after cardiac surgery. *J Crit Care* 2015;30(4):859.e6
143. Trof RJ, Danad I, Reilingh MW, Breukers R-MB, Groeneveld AJ: Cardiac filling volumes versus pressures for predicting fluid responsiveness after cardiovascular surgery: the role of systolic cardiac function. *Critical Care* 2011;15(1):R73
144. Trottier SJ, Taylor RW: Physicians' attitudes toward and knowledge of the pulmonary artery catheter: Society of Critical Care Medicine membership survey. *New Horiz* 1997;5(3):201–206
145. Tuman KJ, McCarthy RJ, Spiess BD, DaValle M, Hompland SJ, et al: Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology* 1989;70(2):199–206
146. Via G, Hussain A, Wells M, Reardon R, ElBarbary M, et al: International evidence-based recommendations for focused cardiac ultrasound. *J Am Soc Echocardiogr* 2014;27(7):683.e1–683.e33
147. Vincent JL, Reuse C, Kahn RJ: Effects on right ventricular function of a change from dopamine to dobutamine in critically ill patients. *Crit Care Med* 1988;16(7):659–662
148. Wagner F, Buz S: Die Behandlung der akuten pulmonalen Hypertonie. *Z Herz-Thorax- Gefäßchir* 2002;16:118–130
149. Wagner JY, Negulescu I, Schöfthaler M, Hapfelmeier A, Meidert AS, et al: Continuous noninvasive arterial pressure measurement using the volume clamp method: an evaluation of the CNAP device in intensive care unit patients. *J Clin Monit Comput* 2015;29(6):807–813
150. Wilkes MM, Navickis RJ: Patient Survival after Human Albumin Administration: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Ann Intern Med* 2001;135(3):149–164
151. Williams JB, Peterson ED, Wojdyla D, Harskamp R, Southerland KW, et al: Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: does it predict postoperative mortality or renal failure? *J Crit Care* 2014;29(6):1006–1010
152. Winterhalter M, Antoniou T, Loukanov T: Management of Adult Patients with

- Perioperative Pulmonary Hypertension: Technical Aspects and Therapeutic Options. *Cardiology* 2010;116(1):3–9
153. Woo EBC, Tang ATM, Gamel El A, Keevil B, Greenhalgh D, et al: Dopamine therapy for patients at risk of renal dysfunction following cardiac surgery: science or fiction? *Eur J Cardio-thorac Surg* 2002;22(1):106–111
154. Wu X, Wang C, Zhu J, Zhang C, Zhang Y, Gao Y: Meta-analysis of randomized controlled trials on magnesium in addition to beta-blocker for prevention of postoperative atrial arrhythmias after coronary artery bypass grafting. *BMC Cardiovascular Disorders* 2013;13(1):1–1
155. Xu F, Wang Q, Zhang H, Chen S, Ao H: Use of pulmonary artery catheter in coronary artery bypass graft. Costs and long-term outcomes. *PLoS ONE* 2015;10(2):e0117610

156. Yazigi A, Khouri E, Hlais S, Madi-Jebara S, Haddad F, et al: Pulse Pressure Variation Predicts Fluid Responsiveness in Elderly Patients After Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26(3):387–390
157. Zangrillo A, Biondi-Zoccali G, Mizzi A, Bruno G, Bignami E, et al: Levosimendan reduces cardiac troponin release after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23(4):474–478
158. Zhang Z, Xu X, Ye S, Xu L: Ultrasonographic Measurement of the Respiratory Variation in the Inferior Vena Cava Diameter Is Predictive of Fluid Responsiveness in Critically Ill Patients: Systematic Review and Meta-analysis. *Ultrasound in Medicine & Biology* 2014;40(5):845–853

159. Zwissler B: Das akute Rechtsherzversagen Ätiologie – Pathophysiologie – Diagnostik – Therapie. *Anaesthesia* 2000;49(9):788–809.

Korrespondenz-adresse



**Prof. Dr. med.
Michael Sander**

Klinik für Anästhesiologie,
operative Intensivmedizin und
Schmerztherapie;
Universitätsklinikum Gießen
Rudolf-Buchheim-Straße 7
35392 Gießen, Deutschland
E-Mail: Michael.Sander@chiru.med.uni-giessen.de

Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI):

Priv.-Doz. Dr. Andreas Bauer

Klinik für Anästhesiologie, LMU München

Dr. Joachim Erb

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinik Basel, Schweiz

Priv.-Doz. Dr. Matthias Göpfert

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Dr. Marit Habicher

Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Gießen

Priv.-Doz. Dr. Sebastian Haas

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Prof. Dr. Axel Heller

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden

Prof. Dr. Matthias Heringlake

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck

Priv.-Doz. Dr. Marc Kastrup

Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Charité Campus Mitte und Campus Virchow Klinikum, Berlin

Prof. Dr. Erich Kilger

Klinik für Anästhesiologie, LMU München

Prof. Dr. Stephan Alexander Loer

Klinik für Anästhesiologie, VU University Medical Center Amsterdam, Niederlande

Prof. Dr. Daniel Reuter

Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Prof. Dr. Michael Sander

Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Gießen

Prof. Dr. Uwe Schirmer

Herz- und Diabeteszentrum NRW, Bad Oeynhausen; Institut für Anästhesiologie, Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum

Prof. Dr. Claudia Spies

Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Charité Campus Mitte und Campus Virchow Klinikum, Berlin

Prof. Dr. Sascha Treskatsch

Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Charité Campus Mitte und Campus Virchow Klinikum, Berlin

Prof. Dr. Christoph Wiesenack

Anästhesiologische Klinik, Evangelisches Diakoniekrankenhaus, Freiburg

Dr. Thomas Zajonz

Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Gießen

Deutsche Interdisziplinäre Gesellschaft für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI):

Prof. Dr. Matthias Heringlake

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck

Prof. Dr. Andreas Markewitz

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Bundeszentralwehrkrankenhaus Koblenz

Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie (DGTHG):

Prof. Dr. Andreas Böning

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Gießen

Dr. Axel Kröner

Klinik und Poliklinik für Herz- und Thoraxchirurgie, Uniklinik Köln

Prof. Dr. Andreas Markewitz

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Bundeszentralwehrkrankenhaus Koblenz

Priv.-Doz. Dr. Georg Trummer

Klinik für Herz- und Gefäßchirurgie, Universitäts-Herzzentrum Freiburg – Bad Krozingen, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Deutsche Gesellschaft für Fachpflege (DGF):

Christian Hackmann

Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Münster

Herausgeber

DGAI

Deutsche Gesellschaft
für Anästhesiologie und
Intensivmedizin e.V.
Präsident: Prof. Dr.
B. Zwißler, München

BDA

Berufsverband Deutscher
Anästhesisten e.V.
Präsident: Prof. Dr.
G. Geldner, Ludwigsburg

DAAF

Deutsche Akademie
für Anästhesiologische
Fortbildung e.V.
Präsident: Prof. Dr.
F. Wappler, Köln

Schriftleitung

Präsident/in der Herausgeberverbände
Gesamtschriftleiter:
Prof. Dr. Dr. Kai Zacharowski, Frankfurt
Stellvertretender Gesamtschriftleiter:
Prof. Dr. T. Volk, Homburg/Saar
CME-Schriftleiter:
Prof. Dr. H. A. Adams, Trier

Redaktionskomitee

Prof. Dr. G. Beck, Wiesbaden
Dr. iur. E. Biermann, Nürnberg
Prof. Dr. H. Bürkle, Freiburg
Prof. Dr. B. Ellger, Dortmund
Prof. Dr. K. Engelhard, Mainz
Prof. Dr. M. Fischer, Göppingen
Priv.-Doz. Dr. T. Iber, Baden-Baden
Prof. Dr. U. X. Kaisers, Ulm
Prof. Dr. W. Meißner, Jena
Prof. Dr. C. Nau, Lübeck
Dr. M. Rähmer, Mainz
Prof. Dr. A. Schleppers, Nürnberg
Prof. Dr. G. Theilmeier, Hannover
Prof. Dr. M. Thiel, Mannheim
Prof. Dr. F. Wappler, Köln
Prof. Dr. M. Weigand, Heidelberg

Redaktion

Carolin Sofia Kopp B.A. &
Dipl.-Sozw. Holger Sorgatz
Korrespondenzadresse: Roritzerstraße 27 |
90419 Nürnberg | Deutschland
Tel.: 0911 9337812 | Fax: 0911 3938195
E-Mail: anaesth.intensivmed@dgai-ev.de

Verlag & Druckerei

Aktiv Druck & Verlag GmbH

An der Lohwiese 36 |
97500 Ebelsbach | Deutschland
www.aktiv-druck.de



Geschäftsführung

Wolfgang Schröder | Jan Schröder |
Nadja Schwarz
Tel.: 09522 943560 | Fax: 09522 943567
E-Mail: info@aktiv-druck.de

Anzeigen | Vertrieb

Pia Engelhardt
Tel.: 09522 943570 | Fax: 09522 943577
E-Mail: anzeigen@aktiv-druck.de

Verlagsrepräsentanz

Jürgen Distler
Roritzerstraße 27, 90419 Nürnberg
Tel.: 0171 9432534 | Fax: 0911 3938195
E-Mail: jdistler@bda-ev.de

Herstellung | Gestaltung

Manfred Wuttke | Stefanie Triebert
Tel.: 09522 943571 | Fax: 09522 943577
E-Mail: ai@aktiv-druck.de

Titelbild

Aktiv Druck & Verlag GmbH
An der Lohwiese 36 |
97500 Ebelsbach | Deutschland
E-Mail: info@aktiv-druck.de
www.aktiv-druck.de

Erscheinungsweise 2018

Der 59. Jahrgang erscheint jeweils zum
Monatsanfang, Heft 7/8 als Doppelausgabe.

Bezugspreise (inkl. Versandkosten):

• Einzelhefte	30,- €
• Jahresabonnement:	
Europa (ohne Schweiz)	258,- €
(inkl. 7 % MwSt.)	
Schweiz	266,- €
Rest der Welt	241,- €
Mitarbeiter aus Pflege, Labor, Studenten und Auszubildende (bei Vorlage eines entsprechenden Nachweises)	
Europa (ohne Schweiz)	94,- €
(inkl. 7 % MwSt.)	
Schweiz	90,- €
Rest der Welt	94,- €

**Für Mitglieder der DGAI und/oder
des BDA ist der Bezug der Zeitschrift
im Mitgliedsbeitrag enthalten.**

Allgemeine Geschäfts- und Lieferbedingungen

Die allgemeinen Geschäfts- und Lieferbedingungen entnehmen Sie bitte dem Impressum auf www.ai-online.info

Indexed in **Current Contents®/Clinical Medicine, EMBASE/Excerpta Medica; Medical Documentation Service; Research Alert; Sci Search; SUBIS Current Awareness in Biomedicine; VINITI: Russian Academy of Science.**

Nachdruck | Urheberrecht

Die veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Jegliche Art von Vervielfältigungen – sei es auf mechanischem, digitalem oder sonst möglichem Wege – bleibt vorbehalten. Die Aktiv Druck & Verlags GmbH ist allein autorisiert, Rechte zu vergeben und Sonderdrucke für gewerbliche Zwecke, gleich in welcher Sprache, herzustellen. Anfragen hierzu sind nur an den Verlag zu richten. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens zulässig hergestellte oder benutzte Kopie dient gewerblichen Zwecken gem. § 54 (2) UrhG. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Wichtiger Hinweis

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag und den Herausgebern keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Gleiches gilt für berufs- und verbandspolitische Stellungnahmen und Empfehlungen.

Online-Ausgabe der A&I ab April 2017 open access: www.ai-online.info

